FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962

THÈSE

335

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Thierry WAGNER

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 19 Août 1934, à Boulogne-Billancourt (Seine)

Présentée et soutenue publiquement le 6 avril 1962

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES HYPERCLARTES PULMONAIRES UNILATERALES

Président : M. KOURILSKY, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & Cie
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS — 1962

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : WAGNER

Prénom : THIERRY

Date de soutenance : 6 avril 1962

Numéro d'ordre : .....

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

WAGNER (THIERRY) — Contribution à l'étude des hyperclartés pulmonaires unilatérales. — Paris, Imp. R. Foulon et Cie, 1962, *in*-8°, 75 p.

(*Thèse Médec. (Etat), Paris,* 1962, *N°* .....).

WAGNER (THIERRY) — Contribution à l'étude des hyperclartés pulmonaires unilatérales. — Paris, Imp. R. Foulon et Cie, 1962, *in*-8°, 75 p.

(*Thèse Médec. (Etat), Paris,* 1962, *N°* .....).

WAGNER (THIERRY) — Contribution à l'étude des hyperclartés pulmonaires unilatérales. — Paris, Imp. R. Foulon et Cie, 1962, *in*-8°, 75 p.

(*Thèse Médec. (Etat), Paris,* 1962, *N°* .....).

WAGNER (THIERRY) — Contribution à l'étude des hyperclartés pulmonaires unilatérales. — Paris, Imp. R. Foulon et Cie, 1962, *in*-8°, 75 p.

(*Thèse Médec. (Etat), Paris,* 1962, *N°* .....).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962 **THÈSE** N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Thierry WAGNER

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 19 Août 1934, à Boulogne-Billancourt (Seine)

Présentée et soutenue publiquement le 6 avril 1962

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES HYPERCLARTES PULMONAIRES UNILATERALES

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Président : M. KOURILSKY, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & Cie
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS — 1962

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN : Léon BINET, *Membre de l'Institut*

1er ASSESSEUR : Jean VERNE — 2e ASSESSEUR : Gaston CORDIER

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.), SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Educat. phys. et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIÈVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.), BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.), DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Biochimie médicale	DESGREZ (P.), POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	Redon (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	Mouquin (M.)
Cliniques chirurgicales : *Beaujon* : Lortat-Jacob (J.-L.) — *Cochin* : Léger (L.) — *Hôtel-Dieu* : Patel (J.) — *Pitié* : Cordier (G.) — *Saint-Antoine* : Gosset (J.) — *Salpêtrière* : Sicard (A.) — *Tenon* : Olivier (Cl.).	
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	Fèvre (M.)
Clinique chirurg. orthopédique et réparat. (Cochin)	Merle d'Aubigné (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	Gaudart d'Allaines (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	Mathey (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	Decourt (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	Lamy (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	Funck-Brentano (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilit. (St-Louis)	Degos (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	Cathala (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	Mollaret (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	Delay (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	Hamburger (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	Marchal (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	Castaigne (P.)
Cliniques médicales : *Boucicaut* : Lenègre (J.) — *Broussais* : Soulié (P.) — *Cochin* : Justin-Besançon (L.) : Brouet (G.) — *Hôtel-Dieu* : Barjéty (M.) — *Lariboisière* : Sèze (S. de) — *Pitié* : Dreyfus (G.) — *Saint-Antoine* : Kourilsky (R.).	
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	Debray (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	Gennes (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	Derot (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	David (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	Garcin (R.)
Cliniques obstétricales : *Baudelocque* : Lacomme (M.) — *Foch* (Suresnes) : Merger (R.).	
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	Varangot (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	Renard (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	Aubry (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	Lelong (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	Marie (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	Bernard (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	Michaux (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	Coste (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	Dechaume (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	Roux (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	Lemaire (A.)
Clinique toxicologique	Gaultier (M.)
Clinique traumatologique	Padovani (P.)
Séméiologie médicale	Domart (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	Poilleux (F.)
Clinique urologique (Necker)	Couvelaire (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	Turpin (R.)

b) Professeurs a titre personnel :

Médecine	Bour (H.), Lhermitte (F.), Pequignot (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

Anatomie :
MM. Cabrol (C.); Couinaud (C.); Gillot (C.); Olivier (G.).

Anatomie pathologique :
Mlle Gauthier-Villars (P.), *pr. s. ch.* ; MM. Abelanet (R.); Busser (F.); Chomette (G.); Gouygou (Ch.), *m. conf.* ; Nezeloff (Ch.); Orcel (L.); Paillas (J.).

Anesthésiologie :
MM. Kern (E.); Vourc'h (G.).

Bactériologie :
MM. Barbier (P.); Christol (D.); Le Minor (L.); Tournier (P.).

Biochimie médicale :
MM. Baulieu (Et.), *m. conf.* ; Bourillon (R.); Cartier (P.); Dreyfus (J.-Cl.); Gonnard (P.); Kruh (J.); Jérome (H.).

Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports : M. Plas (F.).

Carcinologie :
MM. Boiron (M.); Denoix (P.); Mathé (G.); Seligmann (M.).

Dermato-Syphiligraphie :
MM. Civatte (J.); Duperrat (B.).

Electro-Radiologie :
M. Ledoux-Lebard (G.).

Hématologie :
MM. Bessis (M.); Bilski-Pasquier (G.); Dausset (J.); Duhamel (G.).

Histologie :
MM. Coujard (R.), *pr. s. ch.* ; Marois (M.); Racadot (J.).

Hydrologie :
MM. Besançon (F.); Cornet (A.).

Hygiène :
MM. Boyer (J.), *pr. s. ch.* ; Blancher (G.); Mlle Corre-Hurst (L.); M. Sapin-Jaloustre (H.).

Maladies infectieuses :
MM. Bastin (R.); Dupont (V.).

Médecine légale :
MM. Derobert (L.), *pr. s. ch.* ; Fournier (E.); Gueniot (M.); Hadengue (A.).

Médecine du travail : M. Albahary (C.).

Neuro-chirurgie : M. Pertuiset (B.).

Obstétrique :
MM. Granjon (A.); Hervet (E.); Le Lorier (G.); Lévy (J.); Morin (P.); Musset (R.); Robey (M.); Senèze (J.); Sureau (C.); Thoyer-Rozat (J.).

Ophtalmologie :
MM. Brégeat (P.); Dubois (A.); Saraux (H.).

Orthopédie :
MM. Judet (R.); Meary (R.); Postel (M.); Ramadier (J.).

Oto-rhino-laryngologie :
MM. Debain (J.); Pialoux (P.).

Parasitologie :
MM. Golvan (Y.); Lapierre (J.).

Pathologie chirurgicale :
MM. Barcat (J.); Binet (J.-P.); Cauchoix (J.); Cerbonnet (G.); Chatelin (C.-L.); Dubost (Ch.); Dubost (Cl.); Faurel (J.); Flabeau (F.); Garbay (M.); Garnier (H.); Gaudart d'Allaines (Cl. de); Germain (A.); Lataste (J.); Lévêque (B.); Loygue (J.); Mercadier (M.); Natali (J.); Pellerin (D.); Perrotin (J.); Robert (H.); Thomeret (G.).

Pathologie exotique : M. Schneider (J.).

Pathologie expérimentale :
MM. Benhamou (J.-P.); Berthaux (P.); Boivin (P.); Crosnier (J.); Hartmann (L.); Lœper (J.); Maurice (J.); Mikol (Cl.); Richet (G.).

Pathologie médicale :
MM. Aussannaire (M.); Bouvier (J.); Bouvrain (Y.); Bricaire (H.); Brissaud (H.); Brocard (H.); Buge (A.); Catinat (J.); Chrétien (J.); Coblentz (B.); Contamin (F.); Coury (C.); Etienne (J.-P.); Frezal (J.); Fritel (D.); Hennequet (A.); Himbert (J.); Housset (E.); Laroche (Cl.); Lesobre (R.); Macrez (C.); Moreau (L.); Nick (J.); Royer (P.); Tourneur (R.); Wolfromm (R.).

Pédiatrie-Puériculture :
MM. Joseph (R.); Lafourcade (J.); Lepercq (G.); Mande (R.); Mozziconacci (P.); Polonovski (C.); Rossier (A.); Vialatte (J.).

Pharmacologie :
MM. Boissier (J.); Lechat (P.).

Physiologie :
MM. Barres (G.); Dejours (P.); Durand (J.); Girard, *m. conf.* ; Hugelin (A.); Scherrer (J.).

Physique médicale :
MM. Chanteur (J.); Gougerot (L.), *m. conf., pr. s. ch.* ; Gremy (F.), *m. conf.* ; Milhaud (G.); Pellerin (P.); Roucayrol (J.-Cl.); Tubiana (M.), *m. conf.*

Pneumo-phtisiologie :
MM. KREIS (B.); MEYER (A.); RENAULT (P.).

Psychiatrie : M. PICHOT (P.).

Psychiatrie infantile :
MM. DENIKER (P.); DUCHÉ (D.); FLAVIGNY (H.); LAPRESLE (J.).

Rhumatologie : M. DELBARRE (F.).

Stomatologie :
M. CERNÉA (P.); Mme CHAPUT (A.), *m. conf. agr.* ; M. GRELLET (M.).

Thérapeutique :
MM. CHASSAGNE (P.); LAMOTTE (M.); MARCHE (J.).

Urologie :
MM. AUVERT (J.); MOULONGUET (A.); QUENU (L.).

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

Anatomie : M. DEBEYRE (J.).

Clinique chirurgicale :
MM. ABOULKER (P.); AMELINE (A.), *pr. s. ch.* ; VERNE (J.-M.).

Clinique médicale :
MM. PERRAULT (M.); RAMBERT (P.); THIEFFRY (S.).

Clinique obstétricale :
MM. GRASSET (J.); MAYER (M.).

Clinique ophtalmologique :
MM. DESVIGNES (P.); OFFRET (G.).

Clinique oto-rhino-laryngologique :
M. MADURO (R.).

Clinique pédiatrique et puériculture :
M. LAPLANE (R.).

Clinique psychiatrique : M. BARUK (H.).

Clinique urologique : M. KUSS (R.).

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie . . . . . M. HAUDUROY (P.), *prof. sans chaire*

Pathologie chirurgicale . . . . . M. RUDLER (J.), *prof. sans chaire*

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

M. BOLTANSKI (E.) — M. LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté . . . . M. LENA (J.)

Secrétaire principal . . . . . Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque, Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine . . . . . M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateur . . . . . Mlle DUMAITRE (P.)

Bibliothécaires . . . . . Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41523703_0100

A MES PARENTS

Votre infinie et constante tendresse a tout permis.

Que ce travail soit pour vous le gage de mon amour filial.

A EMMANUÈLE

Dont la présence et l'affection me sont si précieuses.

A TOUTE MA FAMILLE

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur KOURILSKY

Professeur de Clinique Médicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il trouve ici le témoignage de nos sincères remerciements pour son enseignement, pour la bienveillance dont il n'a cessé de nous entourer.

A Monsieur le Professeur LAMY

Chaire de Génétique Médicale à la Faculté de Médecine de Paris

Je garderai toujours le souvenir des mois fertiles en enseignement passés sous votre direction à l'Hôpital des Enfants-Malades.

Votre accueil, votre complaisance m'ont rendu bien agréables les heures de travail passées à vos côtés.

Puissiez-vous recevoir cette thèse en témoignage de ma profonde gratitude.

A Monsieur le Docteur A. LAMBLING

Médecin de l'Hôpital Bichat

Quelle grande fierté j'éprouve à être votre élève !

Dans votre Service, j'ai pu apprécier la précision de votre sens clinique et la grande clarté de votre enseignement.

Je m'efforcerai de ne jamais démériter de la confiance que vous m'avez maintes fois témoignée.

Croyez en mon entier dévouement et en mon attachement profondément sincère et respectueux.

A Monsieur le Docteur Y. J. LONGUET

Chirurgien des Hôpitaux de Paris
Professeur au Collège de Médecine

J'ai eu la chance de vous rencontrer dès le début de mon externat.

Votre amabilité, votre simplicité m'ont beaucoup touché. Soyez sincèrement remercié des judicieux conseils toujours prodigués et croyez en ma profonde gratitude.

A Monsieur le Docteur Guy DECROIX

Médecin des Hôpitaux de Paris

Qui nous a inspiré cette thèse.

En témoignage de respect et profonde gratitude.

A Monsieur le Docteur René PIERON

Médecin-Assistant des Hôpitaux de Paris

Qui nous a suivi dans l'élaboration de cette thèse.

Qu'il veuille recevoir ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

CHAPITRE I

DEFINITION ET HISTORIQUE

Le problème des hyperclartés pulmonaires unilatérales semble n'avoir fait l'objet que d'un nombre restreint de travaux, assez récents d'ailleurs.

C'est en effet au cours des dernières années qu'on a cherché, à la suite de Mac Leod [1], à isoler un syndrome fait essentiellement d'une hyperclarté pulmonaire unilatérale.

Depuis, quelques publications [2 à 7] font état de cas isolés ou de courtes séries. Brouet et coll. [3], par exemple, en rassemblaient 5 cas. Kourilsky et coll. [8], parmi leurs 8 observations de troubles ventilatoires et circulatoires unilatéraux, comptaient 3 cas avec hyperclarté.

Il convient de préciser ce que l'on entend ici par hyperclarté unilatérale.

Il est bien évident que l'augmentation de la transparence d'un poumon peut être due au fait que le sujet n'est pas rigoureusement de face lors de la prise du cliché; de même elle peut n'être que relative, l'autre côté étant en réalité opaque; elle peut également être imputable à une bulle ou à un kyste géant ou encore à une distension emphysémateuse compensatrice de la rétraction d'un territoire voisin ou bien à un emphysème consécutif à une obstruction bronchique.

Aucune de ces causes n'était apparente dans le groupe de 6 observations que nous avons pu réunir dans le Service de notre maître, Monsieur le Professeur Kourilsky. Ces observations, assez voisines de celles de Brouet et coll. [3] sont faites d'un syndrome broncho-pulmonaire unilatéral associant une hyperclarté hémithoracique à une hypovascularisation et à une hypoventilation du même côté, avec ou sans déformation bronchique. A vrai dire de tels faits ont déjà été signalés dans divers travaux portant sur les

anomalies de la circulation pulmonaire; mais, ainsi que le rappellent Brouet et coll., l'attention n'était pas attirée sur l'hyperclarté jusqu'aux observations de Mac Leod [1]. Depuis, des observations analogues ont été rapportées sous les vocables « d'hyperclarté pulmonaire unilatérale idiopathique » [4, 6] ou d' « emphysème unilatéral » [2, 5].

De telles observations posent des problèmes à propos du mécanisme du déficit circulatoire, des déformations bronchiques éventuelles et de l'hyperclarté.

CHAPITRE II

ETUDE CLINIQUE

Avant d'aborder ces problèmes physiopathologiques, nous rapporterons dans le détail nos 6 observations, puis nous tenterons d'en isoler les principaux caractères, en les comparant aux données de la littérature.

OBSERVATION N° 1

M. H... Zeg, vingt-cinq ans, musulman algérien, entre dans le Service le 8 juin 1959, pour de la dyspnée d'effort.

Il est en France depuis 1953 et a toujours travaillé dans la même entreprise, comme chromeur jusqu'en 1956, puis comme manœuvre.

En 1956, il séjourne pendant sept mois en préventorium pour une primo-infection traitée par I.N.H. et streptomycine. La dyspnée d'effort apparaît en 1958; elle se manifeste au 3e étage et s'accompagne d'une toux et d'une expectoration muco-purulente de 30 à 50 ml par jour.

A l'entrée, il n'y a pas de fièvre; il existe une hypersonorité hémithoracique gauche localisée postéro-inférieure et quelques râles bronchiques; le murmure vésiculaire est diminué à la base gauche. L'examen clinique, radiologique et électrocardiographique du cœur est normal.

La numération et la vitesse de sédimentation sont normales. Dans les crachats, il n'y a pas de bacilles tuberculeux, mais quelques éosinophiles. La cuti-réaction tuberculinique est positive.

La radiographie montre une hyperclarté hémithoracique gauche ne se modifiant pas sur les clichés en inspiration et en expiration forcée.

La bronchoscopie apporte les données suivantes : à gauche les orifices sont normaux; il n'y a pas d'hypersecrétion; la muqueuse est simplement luisante; les mouvements d'élongation et de raccourcissement sont conservés, alors que les mouvements de fermeture et d'ouverture de la bronche à la respiration et à la toux sont abolis; à droite, les orifices sont normaux, la muqueuse est luisante et il existe une légère hypersecrétion bulleuse.

La biopsie de la muqueuse bronchique faite au niveau de l'éperon de la lobaire supérieure gauche, montre une sclérose dense, diffuse du chorion et de la sous-muqueuse, avec quelques infiltrats inflammatoires, sans hypersecrétion épithéliale, ni glandulaire.

Le bronchogramme gauche montre de nombreuses petites dilatations ampullaires prédominant au niveau du lobe inférieur. La bronchographie droite est normale.

L'examen fonctionnel a montré, à la radioscopie dynamique, un important balancement médiastinal vers la droite en expiration forcée; le jeu diaphragmatique était de 3 cm des deux côtés; l'obscurcissement expiratoire droit était normal; le poumon gauche restait hyperclair en permanence.

Les mesures spirographiques, en position assise, furent les suivantes : C.V. : 3,800 l (— 24 %); V.E.M.S. : 1,9401 (— 48 %); V.E.M.S./C.V. × 100 : 51. Les tests pharmacodynamiques à l'acécholine et à l'aleudrine étaient négatifs. Un deuxième examen, en position couchée, a donné les résultats suivants : C.T. : 5,690 l (— 10 %); C.V. : 3,415 l (— 28 %); C.R.F. : 2,750 l (+ 8 %); V.R.E. : 0,475 l; V.R. : 2,275 l (+ 43 %); V.R./C.T. : 40 %.

La saturation oxyhémoglobinée du sang artériel systémique était de 95 % au repos et à l'effort (60 watts); le CO_2 total du plasma était de 61 vol. p. 100 et la p.CO_2 de 41 mm Hg.

La cinédensigraphie montrait un arrêt pulsatile complet à gauche en inspiration; la pulsatilité était partielle à la base gauche en expiration; à droite, la pulsatilité artérielle était moyenne et irrégulière.

L'angiographie a montré, à droite, une injection normale; à gauche, l'injection de l'artère lobaire supérieure était diminuée et l'artère inférieure était en position anormale, mal injectée, très grêle.

Le cathétérisme des cavités cardiaques droites n'a pas montré d'hypertension artérielle pulmonaire, ni au repos, ni à l'effort, ni de resaturation gauche-droite par les artères bronchiques; il existait, au moment du cathétérisme, une discrète désaturation du sang artériel fémoral (92 %), qui pouvait être interprétée en faveur d'un discret défaut de ventilation du poumon gauche perfusé.

La broncho-spirométrie séparée faite sous anesthésie générale * a montré, à droite, une ventilation de 3,250 l/m, avec une consommation d'oxygène de 160 ml; à gauche une ventilation de 1,700 l/m et une consommation d'oxygène de 50 ml; le volume courant était de 0,270 l à droite et 0,150 l à gauche, l'équivalent respiratoire de 20 à droite, de 36 à gauche. Ainsi le poumon gauche, au repos, sous anesthésie, ne consomme que 50 ml d'oxygène et cela représente pratiquement la part du lobe supérieur, puisque le lobe inférieur ne ventile probablement pas du tout.

N.B. - Afin de simplifier et pour rendre la lecture plus facile, nous emploierons au cours du texte, les abréviations suivantes :

C.V. = Capacité vitale; V.E.M.S. = Volume expiratoire maximum seconde; C.T. = Capacité totale; C.R.F. = Capacité respiratoire fonctionnelle; V.R.E. = Volume de réserve expiratoire; V.R. = Volume résiduel.

(*) Service du Dr Daumet, Hôpital Saint-Joseph.

Comme l'obturation de la branche gauche de l'artère pulmonaire lors du cathétérisme n'avait pas été possible, une thoracotomie exploratrice avec clampage temporaire de l'artère pulmonaire est décidée.

L'intervention (Dr. Daussy) est faite le 16 octobre 1959. Le lobe inférieur est en état d'emphysème diffus, généralisé, de gros volume, comparable à une balle mousse peu tendue, sans aucune crépitation alvéolaire à la déplétion aérienne; son état tranche avec celui du lobe supérieur qui est anthracosique; les artères pulmonaires gauches sont de petite taille ainsi que la veine pulmonaire. Les mesures per-opératoires de saturation oxyhémoglobinée artérielle périphérique donnent les résultats suivants : 96 % à thorax fermé sous 25 % d'oxygène; 97 % à thorax fermé sous 100 % d'oxygène; 93 % à thorax ouvert sous 25 % d'oxygène; 96 % à thorax ouvert sous 25 % d'oxygène après clampage de l'artère lobaire inférieure gauche; 97 % à thorax ouvert sous 25 % d'oxygène après clampage du tronc de l'artère pulmonaire gauche. Une lobectomie inférieure gauche typique est alors faite; le lobe supérieur ne paraissait pas tout à fait normal, mais les données per-opératoires n'en justifiaient pas l'exérèse.

Les suites opératoires furent simples quant à la réexpansion, mais une staphylococcie pulmonaire survint, dont la guérison fut obtenue en une dizaine de jours par un traitement antibiotique massif.

Une fois cette complication terminée, deux nouveaux examens fonctionnels furent faits. Le premier, vingt jours après l'intervention, n'a plus montré de balancement médiastinal; le cul-de-sac gauche était comblé et le jeu diaphragmatique très faible de ce côté; la C.V. était de 2,560 l (— 49 %), le V.E.M.S. de 1,720 l (— 64 %) et le rapport V.E.M.S./C.V. × 100 de 67; la saturation oxyhémoglobinée du sang artériel périphérique était de 92,5 % au repos et de 91.5 % après un effort de 60 watts; la p.CO_2 était normale. Ces chiffres ventilatoires paraissaient sujets à caution en raison de la proximité de l'intervention et de l'asthénie du malade; ils semblaient au-dessous des possibilités réelles. Le deuxième examen, fait le 20 novembre 1959, après quelques séances supplémentaires de gymnastique respiratoire et alors que le sujet déclarait ne plus avoir de dyspnée, a montré que la C.V. (3,150 l) et le V.E.M.S. (1,900 l) n'étaient plus diminués que de 37 % et de 49 % respectivement, le rapport V.E.M.S./C.V. × 100 étant de 61. La C.T. est de 4,550 l (— 28 %). le V.R. de 1,615 l; le rapport V.R./C.T. est de 35. La C.T. est facilement donnée; en position couchée, le V.R.E. est de 0,765 l, donc nettement accru par rapport à sa valeur pré-opératoire.

Le sujet est sorti en excellent état le 30 novembre 1959; il est revu le 2 mars 1960; il n'a pas de dyspnée. Un nouvel examen fonctionnel, fait le 12 mars 1960, montre, à la radioscopie dynamique un obscurcissement expiratoire à peine perceptible du lobe supérieur gauche qui occupe tout l'hémi-thorax correspondant; le balancement médiastinal a disparu presque totalement; il ne persiste plus qu'une très légère impulsion vers la droite en expiration forcée. La C.V. est de 3,520 l (— 30 %); le V.E.M.S., de 1,960 l (— 48 %); le rapport V.E.M.S./C.V. × 100 est de 56; la saturation oxyhémoglobinée artérielle périphérique est de 93,5 % au repos et de 93 % après un effort de 60 watts; ceci laisse supposer qu'il pourrait y avoir un léger court-circuit à gauche. Cette lobectomie n'a pas entraîné de modification de la capacité vitale, ni du volume expiratoire maximum seconde par rapport aux valeurs pré-opératoires.

Ce malade fut encore revu en décembre 1960, à l'occasion d'une grippe avec une image de pneumonie atypique du lobe inférieur droit.

L'examen macroscopique de la pièce (Dr. Paillas) a montré de petites bronchectasies parsemant le parenchyme pulmonaire; il n'a pas été noté de vascularisation anormale, mais il n'a pas été fait d'injections vasculaires.

Deux préparations histologiques nous ont été communiquées, sur lesquelles les lésions bronchiques étaient prédominantes. Toutes les bronches sont distendues et volumineuses; elles sont partout bordées par un épithélium hyperplasique, cylindrique, haut et muco-secrétant, proliférant par places en véritables végétations sur de courts pédicules émanant du chorion; l'épithélium est continu, non ulcéré; il est le siège d'une métaplasie malpighienne complète et repose partout sur une vitrée épaissie; les lumières bronchiques, sont toutes remplies de secrétions muqueuses, non suppurées; le chorion est, dans l'ensemble, fibreux et atrophique, peu inflammatoire, un peu congestif; la sous-muqueuse est scléreuse; les glandes bronchiques sont hyperplasiques et hypersecrétantes, ou, au contraire, atrophiques; les muscles, pour la plupart, sont hyperplasiques et forment, par endroit, de véritables myomes pariétaux; ils entraînent des soulèvements discontinus de la muqueuse et, avec l'aspect polypeux de l'épithélium, contribuent à l'aspect frangé de la paroi bronchique; l'armature fibro-cartilagineuse est, dans l'ensemble, très atrophique, réduite à des anneaux fibreux discontinus dans lesquels on ne retrouve que des vestiges de cartilage présentant des altérations régressives de type variable. Accompagnant les axes bronchiques, on trouve partout des branches artérielles pulmonaires bien différenciées; elles ont souvent des altérations pariétales importantes avec sclérose de la média et de l'adventice associées à des ruptures ou à une raréfaction des lames élastiques. Simultanément, les artères musculaires de type bronchique paraissent hyperplasiques et plus nombreuses que normalement. Le parenchyme est le siège d'altérations régressives moins frappantes; il est atélectasique dans sa presque totalité avec métamorphose cubique du revêtement alvéolaire et formation d'îlots lymphoïdes; il est scléro-emphysémateux par places. Ces caractères histologiques ne permettent pas, en l'absence de notions macroscopiques plus précises et sans étude élective de la vascularisation, de dire s'il s'agit de lésions congénitales ou d'une bronchectasie acquise; la présence d'artères pulmonaires bien différenciées serait cependant en faveur de cette deuxième hypothèse.

OBSERVATION N° 2

M. Lucien Leg..., entre pour la première fois dans le Service le 25 mars 1954 pour une bronchopathie chronique, à l'âge de trente et un ans.

Son histoire peut être résumée de la façon suivante.

En 1943, alors qu'il était maquisard et, de ce fait, couchait souvent sous la pluie, il est sujet à plusieurs infections respiratoires avec fièvre, toux, dyspnée, point de côté, qui cèdent spontanément en quelques jours. Ce n'est qu'en octobre 1944, qu'il est admis à l'hôpital militaire de Limoges pour une poussée d'infection avec fièvre irrégulière autour de 38°, toux, expectoration verdâtre de 150 ml, épaisse, parfois fétide, parfois striée de sang; cet état s'améliore sous l'effet des sulfamides.

mais transitoirement et jusqu'en 1946, il séjourne à l'hôpital deux mois sur trois; en 1946, il est réformé et pensionné et bien qu'il persiste une discrète expectoration, il commence à travailler comme boulanger pâtissier. Il exerce ce métier jusqu'en janvier 1950; à cette date, à l'occasion d'une nouvelle poussée fébrile, il lui est conseillé de changer de métier; il vient alors travailler a Paris comme maçon et se trouve exposé ainsi au froid et à l'humidité. L'hiver suivant, survient une nouvelle poussée d'infection bronchique : il change encore de métier et travaille comme manœuvre de force, puis comme contrôleur-outilleur; mais les poussées infectieuses sont de plus en plus fréquentes et il cesse rapidement tout travail, tandis qu'il apparait une dyspnée d'effort modérée. Du 15 novembre au 15 décembre 1953 il fait une cure à Amélie-les-Bains; l'amélioration est nette; il ne tousse plus, ne crache pratiquement plus et n'est plus dyspnéique. Mais cette amélioration ne dure pas et il est hospitalisé pour une nouvelle poussée, le 25 mars 1954. A l'admission la température est irrégulière entre 37°2 et 38°6 l'expectoration est de 30 à 60 ml/jour, muco-purulente et il existe une légère dyspnée d'effort; l'auscultation fait entendre des râles ronflants et sibilants dans les deux champs pulmonaire; il n'y a pas d'hippocratisme digital et le reste de l'examen clinique, en particulier cardio-vasculaire, est normal. L'interrogatoire ne retrouve pas de coqueluche dans l'enfance, mais une rougeole d'ailleurs bénigne; il existe un tabagisme (15 à 20 cigarettes par jour).

Les crachats ne contiennent pas de bacilles tuberculeux; mais une flore banale assez abondante faite de staphylocoques, Neisseria et bacilles gram négatif. La numération montre 4.820.000 hématies et 6.000 leucocytes dont 38 % de polynucléaires neutrophiles et 7 % d'éosinophiles. La vitesse de sédimentation est de 1-2-31. La radiographie des sinus montre une opacité discrete du sinus maxillaire gauche. La radiographie du thorax met en évidence une hyperclarté hémithoracique droite prédominant dans la moitié inférieure du champ pulmonaire, avec un aspect grêle des arborisations vasculaires de ce côté; sur le cliché de profil droit, les scissures sont en place. Les tomographies de face de l'hémithorax droit confirment les données du cliché standard. La silhouette cardiaque est normale.

L'examen fonctionnel respiratoire du 31 mars 1954 (Dr. Brille) apporte les renseignements suivants. A la radioscopie dynamique, le jeu diaphragmatique est de 5 cm à droite et de 6,5 cm à gauche; la ventilation parait bonne à gauche; à droite, le lobe inférieur est le siège d'un emphysème : hyperclair en inspiration forcée, il ne s'obscurcit qu'à peine en expiration.

L'étude spirographique donne les chiffres suivants : C.V. en position couchée : 3.200 l (— 30 %), en position assise : 3,500 l (— 27 %); V.E.M.S. : 2.200 l (— 39 %); V.E.M.S./C.V. : 63 %; ventilation maxima minute : 75 l (— 41 %); les épreuves pharmacodynamiques à l'acécholine et a l'aleudrine sont positives; l'air courant au repos est de 0,460 l, la ventilation minute de 17,600 l, la consommation d'oxygène de 0,260 l, l'équivalent respiratoire de 68; la capacité totale est de 5.600 l (— 8 %), le volume de réserve expiratoire de 0,840 l, le volume résiduel de 2.400 l (+ 56 %); le rapport V.R./C.T. est de 43 %. La saturation oxyhémoglobinée est de 96 % au repos et à l'effort; l'hématocrite de 49 %. Il est noté que la plupart des mesures ventilatoires sont sujettes à caution, les épreuves n'ayant pas toujours été correctement exécutées du fait de l'hostilité du malade. Il semble cependant que l'on puisse conclure à un emphysème modéré.

L'électrocardiogramme (1er avril 1954) montre un cœur vertical, un rythme sinusal à 80; l'axe de Q R S est de + 90°; l'onde P_2 qui dépasse légèrement 2 mm est plus grande que P_3, elle est même plus grande que P_1; la transition se fait en V_6.

La bronchoscopie du 2 avril montre, à droite et à gauche, une légère rougeur de la muqueuse, un discret épaississement des éperons et un léger catarrhe bronchique.

La bronchographie droite (2 avril) montre de petites bronchectasies ampullaires de l'extrémité des bronches de tout le lobe inférieur et des quelques ramifications bronchiques du lobe moyen et des segments dorsal et ventral du lobe supérieur.

La bronchogramme gauche (3 mai 1954) est normal.

Il quitte le Service le 13 mai 1954 après avoir reçu au total 12 g de chloramphénicol et 12 g de terramycine; ce traitement a diminué le volume de l'expectoration à 25 ml et a réduit sa fraction purulente, mais la courbe thermique est pratiquement inchangée.

Il est revu en 1954 et en 1955, fait une nouvelle cure à Amélie-les-Bains avec une nouvelle amélioration transitoire. Mais à son retour, il fait une nouvelle poussée d'infection bronchique. La dyspnée d'effort apparaît à la montée d'un étage. En juillet 1956, il est hospitalisé quelques jours dans un service de médecine pour une hémoptysie peu abondante; ce même incident se reproduit en septembre 1957. En janvier 1958, il travaille dans une entreprise de déménagement. De janvier à juin 1958, surviennent quelques crises de dyspnée paroxystique traitées par la théophylline. Il change encore de métier et travaille comme manœuvre de nuit dans le métropolitain. Le 30 juin 1958 survient un point de côté basal droit postérieur qui s'accentue progressivement tandis que la toux et l'expectoration muco-purulente augmentent; la dyspnée d'effort s'accroît également; il habite au premier étage et rentre chez lui très essoufflé.

C'est dans ces conditions qu'il est à nouveau hospitalisé dans le Service le 7 juillet.

L'examen clinique n'apporte rien de plus que précédemment. L'expectoration est de 25 ml par jour à prédominance purulente.

Deux bacilloscopies sont négatives à l'homogénéisation; il existe dans les crachats une flore banale assez abondante faite de bacilles gram négatif, de pneumocoques et de cocci gram négatif. La numération montre 5.070.000 hématies avec 102 % d'hémoglobine; la leucocytose est de 8.400, dont 62 % de polynucléaires neutrophiles et 3 % d'éosinophiles. La vitesse de sédimentation est de 3 mm en une heure.

L'électrocardiogramme est identique au précédent.

L'examen fonctionnel montre, à la radioscopie dynamique, un jeu diaphragmatique de 3 cm à droite et 6 cm à gauche; le jeu costal est diminué à droite; le médiastin est stable; à droite existe un défaut diffus d'obscurcissement expiratoire; à gauche on trouve, comme précédemment, un très discret défaut d'obscurcissement expiratoire de la base. Les données spirographiques sont les suivantes : C.V. : 3,440 l (— 29 %); V.E.M.S. : 1,980 l (— 45 %); le rapport V.E.M.S./C.V. est de 58; le test pharmacodynamique à l'aleudrine est négatif. L'étude des gaz du sang n'est pas faite. Les données spirographiques, toujours aussi approximatives du fait

de l'insuffisante coopération du sujet, sont inchangées par rapport à 1954; il semble exister un emphysème modéré du poumon droit.

Le sujet quitte le Service le 31 juillet, après avoir subi des séances de cure déclive et de gymnastique respiratoire.

A sa sortie, il ne reprend pas de travail; il ne tousse et ne crache pratiquement pas, mais reste dyspnéïque.

Il est revu dans le même état respiratoire en 1959, au décours d'une nouvelle hémoptysie et d'une cure de désintoxication éthylique.

A la fin de septembre 1960, il prend froid, se sent fébrile, frissonne, se plaint de toux et de dyspnée.

C'est dans ces conditions qu'il est admis dans le Service pour la troisième fois le 15 octobre 1960; à son entrée, il n'a ni fièvre, ni expectoration, l'état clinique est inchangé. La numération montre 4.810.000 hématies avec 94,8 % et 13,77 g d'hémoglobine; l'hématocrite étant de 47; la leucocytose est de 6.300, dont 50 % de neutrophiles et 1 % d'éosinophiles. La vitesse de sédimentation est de 3 mm en une heure. La radiographie thoracique est identique aux précédentes. Une nouvelle étude spirographique est faite; la C.V. est de 3,760 l (— 26 %); le V.E.M.S. est de 2 l (— 49 %) et le rapport V.E.M.S./C.V. de 53. Le test à l'acécholine est positif et le test à l'aleudrine négatif. Il s'agit donc toujours d'un trouble du type obstructif.

Il quitte le Service le 2 novembre 1960 et travaille comme employé de Préfecture.

Au début d'avril 1961, il tousse et crache, 10 à 15 crachats muco-purulents par jour; il se plaint d'une dyspnée d'effort survenant au 3e étage. A la nouvelle admission, l'examen révèle des râles ronflants et sibilants dans les deux champs pulmonaires et une hypersonorité hémithoracique droite, qui n'était pas mentionnée dans les précédentes observations; il n'y a pas d'hippocratisme digital, ni d'anomalies cardio-vasculaires cliniquement évidentes.

La numération montre 5.230.000 hématies avec 104,2 % et 15,14 g d'hémoglobine, l'hématocrite étant de 48; la leucocytose est de 7.000, dont 52 % de neutrophiles et 5 % d'éosinophiles; la vitesse de sédimentation est de 3 à la première heure. La bacilloscopie est négative; il existe dans les crachats une flore abondante faite de pneumocoques, crassus et neisseria. Sous l'effet du chloramphénicol, l'expectoration est rapidement tarie.

La radiographie thoracique est superposable aux précédentes.

L'examen fonctionnel donne les renseignements suivants : à la radioscopie dynamique le jeu diaphragmatique est de 4 cm à droite, 5 cm à gauche; la ventilation paraît très bonne à gauche; à droite le lobe supérieur s'obscurcit un peu à l'expiration, le lobe inférieur restant hyperclair.

La C.V. est de 3,280 l (— 36 %), le V.E.M.S. de 1,800 l (— 54 %); le rapport V.E.M.S./C.V. est de 55; le test à l'acécholine est positif, le test à l'aleudrine négatif. La saturation oxyhémoglobinée du sang artériel systémique est de 94,5 % au repos et de 94 % pour un effort de 50 watts; le CO_2 total du plasma est de 61 vol. %; la réserve alcaline de 25,9 m Eq, la p.CO_2 de 49 mm Hg, le pH de 7,34. Il persiste donc un trouble ventilatoire inchangé par emphysème unilatéral droit. L'absence de désaturation au repos et à l'effort laisse supposer que le poumon

droit est à peine perfusé. Mais la $p.CO_2$ est élevée, probablement par effet d'espace mort du poumon lésé, ce qui entraine une ventilation alvéolaire insuffisante du poumon sain.

La cinédensigraphie montre des pulsations normales à gauche, altérées, irrégulières à droite. La statidensigraphie montre un coefficient de ventilation de 1,2 à droite, 1,8 à gauche.

L'électrocardiogramme montre un cœur vertical.

L'angiocardiographie met en évidence une importante diminution de la vascularisation du poumon droit prédominant au lobe inférieur et sur les ramifications distales, alors que les branches proximales de l'artère pulmonaire droite sont modérément diminuées de volume.

L'indication d'une résection des segments dilatés est envisagée.

Il quitte le Service le 4 mai 1961 et est admis en chirurgie thoracique (service du Dr. DAUMET) à l'hôpital Saint-Joseph, où il va subir une lobectomie inférieure droite, après un nouveau bilan, comprenant notamment une bronchospirométrie séparée et un cathétérisme cardiaque droit.

Le cathétérisme est fait le 17 mai 1961. Au repos, la pression dans l'artère pulmonaire droite est de 30/15 : 19 et la saturation oxyhémoglobinée de 70 % (13,2 vol.); à l'effort la pression y est de 35/20 : 22; 2 minutes 30 secondes après l'effort, la pression y est de 30/15 : 22. La saturation oxyhémoglobinée du sang artériel huméral est de 95 % (18 vol.) au repos et de 93 % (17,7 vol.) 1 minute 30 secondes après l'effort.

La bronchospirométrie séparée (23 mai 1961) apporte les renseignements suivants : Epreuves globales : C.V. : 3.350 l; C.V.T. : 4,200 l; V.E.M.S. : 1,830 l; V.E.M.S./C.V. : 55 %.

	Poumon droit	*Poumon gauche*
Capacité vitale (C.V.)	1,290 l	1,710 l
Pourcentage de C.V.	43 %	57 %
Volume expiratoire maximum seconde (V.E.M.S.)	0.570 l	1,170 l
Pourcentage du V.E.M.S.	33 %	67 %
V.E.M.S./C.V.	44 %	68 %

C.V. droite + C.V. gauche = 3 l, soit 90 % de la capacité globale.
V.E.M.S. droit + V.E.M.S. gauche = 1,740 l, soit 95 % du V.E.M.S. global.

	Poumon droit	*Poumon gauche*
Au repos.		
Volume courant	0,150 l	0,240 l
Fréquence	22	22
Ventilation minute	3,300 l	5,300 l
Consommation d'oxygène	65 ml	145 ml
Pourcentage de consommation d'oxygène	31 %	69 %
Equivalent respiratoire	20	28

	Poumon droit	*Poumon gauche*
Au cours d'un effort modéré.		
Volume courant	0,240 l	0.330 l
Fréquence	22	22
Ventilation minute	5,300 l	7,250 l
Consommation d'oxygène	170 ml	100 ml
Pourcentage de consommation d'oxygène	63 %	27 %
Equivalent respiratoire	51	14
Récupération.		
Volume courant	0,180 l	0,270 l
Fréquence	23	23
Ventilation minute	4,150 l	6,200 l
Consommation d'oxygène	70 ml	210 ml
Pourcentage de consommation d'oxygène	25 %	75 %
Equivalent respiratoire	17	34

DÉFICIT DES CAPACITÉS VITALES PAR RAPPORT AUX VALEURS THÉORIQUES

	Total des deux poumons	*Poumon droit*	*Poumon gauche*
Théorique	4,200 l	2,300 l	1,900 l
Malade	3,350 l	1,440 l	1,910 l
Déficit en litre	0,850 l	— 0,860 l	+ 0,010 l
Pourcentage de déficit	20 %	— 37 %	+ 0,5 %
Répartition du déficit partiel sur l'ensemble des deux poumons		— 20,2 %	+ 0,2 %

DÉFICIT DU VOLUME EXPIRATOIRE MAXIMUM SECONDE PAR RAPPORT AUX VALEURS THÉORIQUES

	Total des deux poumons	*Poumon droit*	*Poumon gauche*
Théorique	3 l	1,650 l	1,350 l
Malade	1,830 l	0,600 l	1,230 l
Déficit en litre	1,170 l	1,050 l	0.120 l
Pourcentage de déficit	30 %	64 %	9 %
Répartition du déficit partiel sur l'ensemble des deux poumons		35 %	4 %

La ventilation gauche est donc normale; le poumon droit est emphysémateux.

On constate de plus, que au repos, la consommation d'oxygène prédomine à gauche dans la même proportion que la ventilation. A l'effort, d'ailleurs mal supporté, la consommation d'oxygène s'effondre à gauche et prédomine cette fois à droite; la prédominance gauche se rétablit pendant la période de récupération.

La lobectomie inférieure droite (Dr. Daussy) est faite le 30 mai 1961. Il est noté que le lobe inférieur est le siège d'un emphysème à la fois diffus et bulleux; sa consistance tranche nettement sur celle des deux autres lobes; toutefois le lobe moyen semble également emphysémateux; il en est fait une biopsie. L'artère lobaire inférieure est de petit diamètre. La réexpansion est bonne.

Toutefois une réintervention pour décaillotage est nécessaire les jours suivants.

L'étude de la pièce (Dr. Verley) montre que le lobe inférieur est entouré d'une pachypleurite vélamenteuse et est déformé par de profondes incisures scléreuses entre lesquelles le parenchyme paraît très emphysémateux; le segment paracardiaque notamment est le siège de quelques bulles de 2 à 3 mm de diamètre; le reste du lobe est plus scléreux que le segment paracardiaque; il est le siège d'un emphysème de distribution beaucoup plus irrégulière avec de grosses bulles de 1 à 2 cm de diamètre à la base; les bronches du pédicule sont scléreuses, rigides, béantes; les bronches segmentaires sont également rigides, coudées ou obstruées par places, avec de petites ampoules sous-jacentes. On tente d'injecter les artères bronchiques mais celles-ci sont grêles et impossibles à cathétériser; on injecte une branche de l'artère pulmonaire dont les troncs paraissent grêles.

Histologiquement les lésions sont voisines dans les différents segments pulmonaires; elles consistent en une distension diffuse des bronches, dont les parois sont atrophiques, un peu inflammatoires, mais non scléreuses. Il n'y a pas d'hyperplasie glandulaire du hile, pas de calcification cartilagineuse, ni de sclérose péribronchique, ni d'hyperplasie apparente des artères bronchiques, ni d'altérations des artères pulmonaires; ni de réduction du nombre des divisions bronchiques. Les bronchioles sont ectasiques, engainées de petits manchons inflammatoires, mais leur épithélium est conservé. Le parenchyme périphérique est le siège d'un emphysème obstructif d'intensité variable entrecoupé de petits îlots scléro-atélectasiques.

La biopsie du lobe moyen intéresse une zone emphysémateuse développée autour d'une cicatrice fibreuse étoilée. L'ensemble n'a aucun caractère de spécificité.

Le sujet revient dans le Service le 15 juin, en état satisfaisant. La radiographie montre que la réexpansion est bonne et qu'il n'existe que de très discrètes séquelles pleurales.

Le 5 juillet 1961, il part en convalescence dans le Midi.

A son retour, il se dit en mauvais état général, dyspnéïque et il est hospitalisé pour la sixième fois dans le Service le 4 octobre 1961. L'examen clinique n'apporte rien; la numération est normale, la vitesse de sédimentation également; la radiographie thoracique est identique à la précédente. L'examen fonctionnel de contrôle fait le 17 octobre donne les renseignements suivants. A la radioscopie dynamique, le jeu diaphragmatique est de 5 cm des deux côtés; l'hémithorax droit, un peu rétracté et clair, est le siège d'un léger défaut diffus d'obscurcissement expiratoire; le médiastin est immobile. La C.V. est de 3,280 l (— 36 %); le V.E.M.S. de 1,950 l (—50 %) et le rapport V.E.M.S./C.V. de 60. La saturation oxyhémoglobinée systémi-

que est de 97 % au repos et de 96 % pour un effort de 50 watts; le CO_2 total du plasma de 61 vol. %, la réserve alcaline de 26,2 mEq., la p.CO_2 de 38 mm Hg, le pH de 7,44.

Ainsi les données ventilatoires n'ont pratiquement pas été diminuées par la lobectomie.

Le sujet quitte le Service en état satisfaisant le 20 octobre 1961.

OBSERVATION N° 3

M. M... Mach..., algérien musulman, en France depuis 1950, ouvrier spécialisé, entre pour la première fois dans le Service à l'âge de vingt-cinq ans, le 31 octobre 1956, avec le diagnostic de tuberculose pulmonaire probable.

Il a eu le 15 octobre un « épisode infectieux » fait de malaise général, d'asthénie et de frissons répétés; il n'a pas pris sa température. Le lendemain, il apparaît un peu de toux qui ramène une expectoration fluide, discrète, et il est hospitalisé d'abord dans un autre Service.

A son entrée, on se trouve devant un sujet en bon état général; mais il se plaint de fatigue et d'une douleur à la base du poumon gauche; la température est de 38°; le pouls est régulier à 96; la tension artérielle est de 15-10. La toux est modérée; l'expectoration muco-purulente est de 50 à 60 ml environ. Il existe des râles ronflants et sibilants diffus dans les deux champs pulmonaires. La vitesse de sédimentation est de 16 mm en une heure; trois examens de crachats ne montrent pas de bacilles tuberculeux; la cuti-réaction est positive.

La radiographie des poumons du 25 octobre montrant une discrète opacité de l'apex droit, le malade est transféré dans le Service. Il se plaint d'un peu de fatigue et d'une douleur thoracique droite postérieure; la toux a presque disparu; l'expectoration sero-muqueuse est presque nulle; la température est un peu irrégulière entre 37° et 37°5; la vitesse de sédimentation est de 4 mm en une heure. Les bacilloscopies sont toujours négatives.

L'opacité apicale, très limitée, a un aspect cicatriciel; d'ailleurs elle existait déjà sur un cliché de 1954; le diagnostic de tuberculose en évolution est donc écarté.

Mais on remarque deux éléments insolites :

— l'auscultation montre que le murmure vésiculaire est à peine perceptible à droite, alors qu'il est normal à gauche;

— en outre, aussi bien sur le cliché de 1954, que sur la radiographie récente, on note une légère attraction médiastinale à droite et surtout une hyperclarté manifeste de tout l'hémithorax droit.

Ces anomalies sont confirmées par l'examen radioscopique qui montre l'absence d'obscurcissement expiratoire du poumon droit et une attraction médiastinale à droite à l'inspiration; le balancement médiastinal est permanent; appréciable en respiration calme, il est très net en respiration forcée.

Le diagnostic de sténose bronchique est alors envisagé; les investigations successives déclenchées par cette constatation vont apporter des données intéressantes.

La tomographie à 10 cm montre une image cavitaire de l'apex droit, pouvant être interprétée comme une bulle d'emphysème.

La bronchoscopie (21 novembre 1956) montre que l'arbre bronchique gauche est normal; à droite, il existe une torsion de la bronche souche dans le sens des aiguilles d'une montre; la lobaire supérieure est à 5 heures; son éperon est très mince; le tronc commun est coudé et l'optique ne permet pas de voir les divisions; au-dessous, le segment intermédiaire est nettement diminué de calibre; le tube ne peut passer; de loin, on peut voir cependant les orifices de la lobaire moyenne, du Nelson, de la paracardiaque et de la lobaire inférieure qui paraissent normaux; mais les éperons sont tous minces. A droite, il existe donc une torsion et un rétrécissement du segment intermédiaire provoquant une sténose incomplète.

La bronchographie lipiodolée a montré à gauche une injection incomplète mais l'arbre bronchique paraît normal du point de vue du calibre des bronches et de leur topographie. A droite, ce qui frappe sur le bronchogramme de face, c'est l'aspect allongé et grêle de tout l'arbre bronchique; cet aspect de bronches grêles est encore plus évident sur le cliché pris en expiration; du point de vue topographique, une certaine bascule en avant des bronches du lobe supérieur et du lobe moyen est surtout visible à l'expiration; du point de vue morphologique, on retrouve la coudure de la bronche principale qui se rétrécit nettement à partir du segment intermédiaire; en outre, il existe au niveau du Nelson, de curieuses images diverticulaires qui sont probablement des artéfacts; enfin sur les clichés de face les parties axillaires et externes du poumon droit ne sont pas injectées.

L'examen fonctionnel (30 novembre 1956) montre que la C.V est de 3,200 l (— 32 %), le V.E.M.S. de 2 l (— 43 %); le rapport V.E.M.S./C.V. × 100 est de 62; la ventilation maxima minute est de 82 l (— 38 %). La C.T. est de 4,475 l (— 25 %), le V.R. de 1,533 l (+ 4 %) et le rapport V.R./C.T. de 34 %. La saturation oxyhémoglobinée du sang artériel systémique est de 98 % au repos et de 94,5 % pour un effort de 60 watts; le CO_2 total du plasma est normal (61,5 vol. %). Ces données, compte tenu des constatations de la radioscopie dynamique, laissent penser que la ventilation est presque exclusivement assurée par le poumon gauche dont la fonction est normale; de plus la valeur de la saturation oxyhémoglobinée permet d'affirmer que la circulation artérielle pulmonaire est minime ou nulle à droite. Il n'a malheureusement pas été fait de bronchospirométrie séparée, qui aurait corroboré ces notions.

La cinédensigraphie montre que la pulsatilité est pratiquement absente dans le poumon droit, sauf au niveau de la partie moyenne en expiration; en inspiration forcée, il n'y a pas de pulsatilité dans la totalité du poumon droit; à gauche il existe en expiration une pulsatilité légère, qui diminue d'amplitude en inspiration.

L'électrocardiogramme est normal.

L'angiocardiographie (21 décembre 1956) montre que les cavités cardiaques, l'aorte et ses branches sont normales; le tronc de l'artère pulmonaire et ses branches ne sont pas modifiés; la vascularisation du champ gauche est normale; dans le champ pulmonaire droit, les branches de division de l'artère pulmonaire sont grêles et rares dans tous les territoires, sauf le territoire lobaire supérieur. La circulation est très pauvre et l'opacification très diminuée.

Le cathétérisme des cavités cardiaques droites (17 janvier 1957) a donné les résultats suivants :

— pression artérielle pulmonaire droite : 20-10, moyenne 13;

— pression artérielle pulmonaire gauche : 20-9, moyenne 13;

— pression capillaire pulmonaire : 8.

A l'effort la pression artérielle pulmonaire passe à 22-6 (moyenne 14), tandis que la pression capillaire ne varie pas. La saturation artérielle systémique, de 99,5 % au repos, ne varie pas à l'effort; l'index cardiaque est de 6 l et passe à 9,34 l à l'effort. Il n'y avait pas de différence de teneur en oxygène dans l'artère pulmonaire, le ventricule droit et l'oreillette droite.

Le sujet quitte le Service le 25 janvier 1957.

Il est revu en décembre 1957 à la suite d'une bronchopathie saisonnière. La radiographie thoracique est identique aux précédentes.

En 1959 et 1960, il est encore adressé à deux reprises à la consultation du Service pour la même petite opacité apicale droite immuable; il dit être légèrement dyspnéique à l'effort.

Il est de nouveau hospitalisé le 2 novembre 1961 pour un syndrome douloureux polyarticulaire consécutif à une angine; il ne fut pas possible de faire la preuve d'une maladie de Bouillaud; il s'agissait probablement d'un « rhumatisme infectieux » rapidement amélioré par la pénicilline et la prednisone.

Pendant cette hospitalisation, il ne se plaignait d'aucun trouble respiratoire; la radiographie thoracique montrait toujours la même image. Il a quitté le Service le 5 décembre 1961, avec une convalescence de un mois.

Il est revu le 27 janvier 1962 pour un nouvel examen fonctionnel. La C.V. est de 3,300 l (— 39 %); le V.E.M.S. est de 1,950 l (— 51 %) et le rapport V.E.M.S./C.V. × 100 de 62.

La saturation oxyhémoglobinée du sang artériel systémique est de 97,5 % au repos et 94,5 % à l'effort; la $p.CO_2$ est de 47 mm de mercure.

OBSERVATION N° 4

M. Ait... Bess..., vingt-neuf ans, musulman algérien, ouvrier spécialisé, entre dans le Service le 6 mai 1961, à la suite de la découverte systématique d'une hyperclarté de l'hémithorax gauche.

Il est en France depuis sept ans et ne se plaint de rien sauf d'un peu de fatigue; il n'a ni toux, ni expectoration, ni dyspnée. Il n'y a pas d'antécédents précis.

A l'examen, on entend quelques râles à la base gauche et on remarque une légère diminution du murmure vésiculaire à gauche, c'est tout.

La numération et la vitesse de sédimentation sont normales.

Comme la cuti-réaction est fortement positive, alors qu'antérieurement, elle aurait été négative, on fait plusieurs tubages tous négatifs, et on prescrit de l'isoniazide; puis à la sortie du Service, on l'envoie en préventorium.

Dans le Service, on fait différents examens.

La radiographie de face montre effectivement une hyperclarté de l'hémithorax gauche, avec un aspect grêle des ramifications de l'artère pulmonaire de ce côté et à la base quelques images aréolaires; les tomographies confirment ces données; il n'y a pas d'adénopathie hilaire. Le cliché de profil gauche montre que la scissure est un peu abaissée.

La radiographie des sinus est normale.

La bronchoscopie montre une légère diminution du calibre de la lobaire supérieure et de la lobaire inférieure gauche.

La bronchographie gauche montre d'importantes dilatations kystiques de tout l'arbre bronchique. Le bronchogramme droit est normal.

L'examen fonctionnel (27 mai 1961) apporte les renseignements suivants. A la radioscopie dynamique, le jeu diaphragmatique est de 5 cm à droite, 3 cm à gauche; le jeu costal, normal à droite, est diminué à gauche; l'obscurcissement expiratoire droit est normal; à gauche le poumon est clair et s'éclaire encore en expiration forcée; il existe un balancement médiastinal net vers la droite en expiration forcée. L'étude spirographique montre que la C.V. est de 3,116 l (— 35 %); le V.E.M.S. de 2,204 l (— 42 %); le rapport V.E.M.S./C.V. est de 70. La saturation oxyhémoglobinée systémique est de 99 % au repos; le CO_2 total du plasma de 65,7 vol. %; la réserve alcaline de 28 mEq; la p.CO_2 de 50 mm Hg; le pH de 7,36.

Une nouvelle mesure de C.V. est faite le 4 juillet; elle est de 3,255 l (— 29 %); ce même jour, la C.T. est de 4,780 l (— 18 %); la C.R.F. de 2,060 l, le V.R.E. de 0,535 l, le V.R. de 1,525 l (+ 18 %); le rapport V.R./C.T. est de 39 %. On peut donc penser que le poumon droit paraît normal; le gauche ne ventile probablement pas et n'est sans doute pas perfusé; l'hypercapnie, s'il n'y a pas de faute de technique, est difficile à expliquer.

L'angiocardiographie montre à gauche, l'absence complète d'opacification pulmonaire pour le temps artériel, comme pour le temps veineux.

A droite au contraire, l'injection est normale.

Du 10 au 16 juin 1961, le sujet séjourne à l'hôpital Saint-Joseph (Service du Dr. Daumet) pour une broncho-spirométrie séparée et un cathétérisme cardiaque droit.

La broncho-spirométrie donne les résultats suivants : Epreuves fonctionnelles globales : C.V. : 2,950 l (C.V.T. : 4,300 l); V.E.M.S. : 1,980 l; V.E.M.S./C.V. : 67.

	Poumon droit	*Poumon gauche*
Capacité vitale (C.V.)	2,200 l	0,660 l
Pourcentage de C.V.	77 %	23 %
Volume expiratoire maximum seconde (V.E.M.S.)	1,720 l	0,180 l
Pourcentage de V.E.M.S.	90 %	10 %
V.E.M.S./C.V.	78	27

C.V. droite + C.V. gauche : 2,860 l, soit 97 % de la C.V. globale.
V.E.M.S. droit + V.E.M.S. gauche : 1,900 l, soit 96 % du V.E.M.S. global.

	Poumon droit	*Poumon gauche*
Au repos.		
Volume courant	0,500 l	
Fréquence	22	
Ventilation minute	6,600 l	
Consommation d'oxygène	290 ml	aucun enregistrement
Pourcentage de consommation d'oxygène	100 %	
Equivalent respiratoire	44	
Au cours d'un effort modéré.		
Volume courant	0,420 l	
Fréquence	21	
Ventilation minute	8,800 l	
Consommation d'oxygène	530 ml	aucun enregistrement
Pourcentage de consommation d'oxygène	100 %	
Equivalent respiratoire	60	

Déficit des capacités vitales par rapport aux valeurs théoriques

	Total des deux poumons	*Poumon droit*	*Poumon gauche*
Théorique	4,300 l	2,530 l	1,950 l
Malade	2,950 l	2,270 l	0,680 l
Déficit en litre	1,350 l	0,080 l	1,270 l
Pourcentage de déficit	31,5 %	3,5 %	65 %
Répartition du déficit partiel sur l'ensemble des deux poumons		2 %	29 %

Déficit du volume expiratoire maximum seconde par rapport aux valeurs théoriques

	Total des deux poumons	*Poumon droit*	*Poumon gauche*
Théorique	3,350 l	1,840 l	1,510 l
Malade	1,980 l	1,780 l	0,200 l
Déficit en litre	1,370 l	0,060 l	1,310 l
Pourcentage de déficit	41 %	3 %	87 %
Répartition du déficit partiel sur l'ensemble des deux poumons		2 %	29,5 %

Il est donc confirmé que le poumon droit assure seul la fonction, avec des valeurs excellentes.

Le cathétérisme cardiaque a apporté les résultats suivants :

	Pressions	*Oxygène*	
Oreillette droite	5	73 %	15.9 vol.
Ventricule droit	27/0 10		
Artère pulmonaire droite	24/10 16	73 %	15.9 vol.
Artère pulmonaire droite	23/10 16	73 %	15.9 vol.
Capillaire droit	8		
Artère pulmonaire gauche (3 cm)	28/13 19	77 %	16,9 vol.
Artère pulmonaire gauche (6 cm)	25/10 17	86 %	18,8 vol.
Précapillaire gauche	15	90 %	19,5 vol.
Capillaire gauche	15		

Epreuve d'effort

Artère pulmonaire fin de l'effort	30	19
	16	
Artère pulmonaire deux minutes après l'effort	25	16
	10	
Artère pulmonaire quatre minutes après l'effort	25	14
	10	

Gazométrie humérale

	Oxygène		*p H*	*p. CO_2*
Artère humérale au repos	94,8 %	20,6 vol.	7,40	43 mmHg
Artère humérale hyperventilation			7.57	27 mmHg
Artère humérale trois minutes après l'effort	96 %	21 vol.	7.37	45 mmHg

Ces données montrent que le poumon gauche est le siège d'un shunt gauche droit; sa pression capillaire est élevée; la pression moyenne de l'artère pulmonaire gauche est un peu plus forte que du côté droit. Il n'y a pas d'hypertension pulmonaire véritable secondaire à ces anomalies. La tendance à l'hypercapnie déjà signalée est retrouvée, mais le CO_2 s'élimine bien sous hyperventilation.

En raison de la latence fonctionnelle complète de ces anomalies broncho-vasculaires pulmonaires unilatérales, il ne paraît pas possible de proposer à ce sujet une intervention chirurgicale.

Il quitte le Service le 17 juillet 1961 pour sa cure préventoriale. Nous en avons eu des nouvelles très satisfaisantes le 17 septembre, puis le 23 décembre 1961.

OBSERVATION N° 5

M. M... Col..., cinquante-six ans, manutentionnaire, nous est adressé le 18 novembre 1958 pour une bronchectasie droite. Il vient du Service du Dr. CELICE, où il avait été admis le 8 septembre précédent à la suite d'une chute sur la voie publique.

Il a un long passé de bronchopathie chronique dont il est d'ailleurs difficile de faire préciser exactement les étapes.

Dans l'enfance, il avait eu la rougeole et la coqueluche apparemment sans complications. Dès l'âge de neuf ans, il aurait commencé à avoir des hémoptysies sous forme de stries sanglantes.

A dix-neuf ans, apparaît une petite bronchorrhée muco-purulente ne dépassant pas 50 ml par jour; il est alors magasinier dans le bâtiment et manipule de ce fait des sacs de ciment; de plus il se trouve exposé aux intempéries. Son service militaire est écourté par une réforme et il reprend son emploi.

En 1937, il aurait fait une hémoptysie de 150 ml. On trouve une fois des bacilles de Koch dans l'expectoration et il est considéré comme tuberculeux. Il va séjourner en sanatorium, soumis à la cure simple, sans pneumothorax, jusqu'en 1943. Or nous avons eu communication de radiographies de 1939; il existe bien une discrète pleurite apicale droite; mais on note surtout une attraction médiastinale vers la droite et des bulles multiples prédominant dans la partie basse du lobe supérieure; ces mêmes anomalies se retrouvent sur un cliché de 1942.

En 1943, il reprend son travail de manutentionnaire d'abord dans une maison de commerce, puis dans un laboratoire.

De 1943 à 1958, la bronchorrhée persiste, inchangée, avec toutefois de petites poussées de surinfection hivernale tous les 2 ou 3 ans. Il est de plus apparu une dyspnée d'effort, à vrai dire fort discrète, puisqu'il peut monter 4 étages sans être gêné. Nous avons eu connaissance d'une radiographie de 1954 montrant un cal de la 5e côte droite, sans que le malade ait eu le souvenir d'un traumatisme. Il n'y a jamais eu de dyspnée paroxystique, ni de rhume des foins, ni d'antécédents allergiques cutanés. Mais peut-être y avait-il une discrète recrudescence de la bronchorrhée au moment du printemps et de la floraison. C'était un fumeur modéré : 2 paquets de cigarettes par semaine à partir de l'âge de dix-huit ans; il avait cessé de fumer à trente-sept ans.

En 1958, la situation s'aggrave; la bronchorrhée augmente (125 ml); le sujet, en chômage, est en sous-nutrition et la chute sur la voie publique qui a motivé l'hospitalisation, semble en être la conséquence.

D'ailleurs, à l'hôpital, il va reprendre 12 kg (41 kg-53 kg).

L'expectoration muco-purulente va tomber de 100 à 25 ml; elle ne contient pas de bacilles tuberculeux, mais une flore banale faite surtout de pneumocoques. La température, d'abord autour de 37°5, se normalise. Il n'y a ni dyspnée, ni cyanose, ni hippocratisme digital. Le murmure vésiculaire normal à gauche, est très faible à droite et il existe de ce côté de nombreux râles sous crépitants.

La numération et la vitesse de sédimentation sont normales. L'état dentaire est très mauvais (pyorrhée; nombreux chicots); la radiographie des sinus montre une opacité du sinus maxillaire gauche.

La radiographie thoracique (9 septembre 1958) permet de retrouver les anomalies précédemment décrites; de plus, le champ pulmonaire droit paraît plus clair que le gauche. Les tomographies objectivent parfaitement les nombreuses images kystiques droites.

La bronchoscopie montre un aspect inflammatoire de la muqueuse bronchique et une hypersecrétion muco-purulente, qui prédomine nettement à droite. La biopsie de la muqueuse bronchique d'un éperon droit a d'ailleurs un aspect d'inflammation subaiguë : épithélium sensiblement normal; vitrée épaissie; présence d'infiltrats lympho-plasmocytaires du chorion et de la sous-muqueuse; hyperplasie glandulaire à prédominance muqueuse; ectasie des canaux secréteurs des glandes.

La bronchographie droite montre qu'il n'y a pas un rameau bronchique normal; il existe en effet de nombreuses images kystiques et, en dehors de celles-ci, un aspect moniliforme des bronches de tous les territoires. La bronchographie gauche ne montre pas d'anomalie morphologique évidente; toutefois les arborisations du Nelson et de la pyramide basale ont un aspect grêle.

L'examen fonctionnel a montré, à la radioscopie dynamique un jeu costal normal; le jeu diaphragmatique gauche est normal; il est diminué (3 cm) à droite; le poumon gauche s'obscurcit normalement à l'expiration, alors que le poumon droit reste hyperclair en permanence; il existe de plus un balancement médiastinal permanent léger au repos, important en respiration forcée, à droite à l'inspiration, à gauche à l'expiration.

Les mesures spirographiques en position assise furent les suivantes : C.V. : 2,580 l (— 29 %); V.E.M.S. : 1,180 l (— 57 %); V.E.M.S./C.V. : 46; ventilation maxima minute 60 l (— 30 %); les tests à l'acécholine et à l'aleudrine sont négatifs. En position couchée les résultats étaient les suivants : C.T. : 4,750 l (normale); C.V. : 2,500 l (— 28 %); V.R. : 2,240 l (+ 50 %); V.R./C.T. : 47.

La saturation oxyhémoglobinée du sang artériel systémique est de 94 % au repos et de 93 % à la deuxième minute d'un effort de 50 watts; le CO_2 total du plasma est de 54,9 vol. %; la p.CO_2 de 34 mm Hg; le pH de 7,46, l'hématocrite étant de 49 %.

L'ensemble de ces données témoigne d'une exclusion ventilatoire du poumon droit, qui est plein d'air, mais ne ventile pas et d'une compensation par le poumon gauche qui hyperventile. Il est possible qu'une maigre circulation fonctionnelle persiste à droite, puisque la saturation oxyhémoglobinée du sang artériel est subnormale, malgré une légère hyperventilation d'ensemble attestée par la p.CO_2 basse.

La bronchospirométrie séparée (12 janvier 1959) a montré que la C.V. est diminuée de 58 % (0,800 l) à droite, augmentée de 17 % (1,840 l) à gauche.

Elle se répartit pour 34 % de sa valeur totale à droite et pour 66 % à gauche, ainsi que la ventilation spontanée au repos; la consommation d'oxygène est faite pour 78 % par le poumon gauche et pour 22 % par le poumon droit. L'épreuve d'hypoxie du poumon droit à l'azote est parfaitement supportée; elle est poursuivie pendant 10 minutes sans désaturation périphérique; la consommation d'oxygène est parfaitement assurée en totalité par le poumon gauche; 3 minutes d'exclusion complète du poumon droit par clampage sont également bien supportées; l'épreuve inverse n'a pas été faite.

La cinédensigraphie montre que la pulsatilité artérielle pulmonaire est altérée des deux côtés; mais, à droite, elle est inexistante dans les régions supérieures, très faible dans les régions inférieures; à gauche, elle est meilleure, mais non parfaite.

La statidensigraphie montre que le poumon droit amorce sa descente expiratoire, mais cesse de se vider 12 centièmes de seconde après le début de l'épreuve, alors que le poumon gauche se vide normalement.

L'électrocardiogramme (12 janvier 1959) est normal, mis à part un bloc incomplet droit.

L'angiocardiographie (19 décembre 1958) montre une arborisation artérielle pulmonaire normale à gauche, alors que l'artère pulmonaire droite n'est pas injectée.

Le cathétérisme cardiaque (27 janvier 1959) a donné les résultats suivants : pression dans l'oreillette droite normale; pression dans l'artère pulmonaire droite 16-11, avec un tracé atypique; saturations oxyhémoglobinées; artère humérale 96,5 %; tronc de l'artère pulmonaire droite 76 %; artère pulmonaire droite près du hile 77,5 %; dans la région moyenne 75,5 %; en position plus distale dans la région paracardique 77 %. Il n'a pas été possible de contrôler le tracé des pressions, ni de comparer ces pressions de l'artère pulmonaire droite, ni ces saturations oxyhémoglobinées, avec celles de l'artère pulmonaire gauche. En effet le cathétérisme a été interrompu par la survenue brutale d'un collapsus vasculaire sévère, mais réversible par la noradrénaline, premier signe d'un hémopéricarde dont l'évolution fut heureusement favorable.

Par la suite, la pneumonectomie droite n'est pas apparue justifiée du fait de l'âge du malade et de la tolérance, au fond relativement bonne, des malformations bronchiques.

Ce sujet a été revu en décembre 1959, mars 1960, novembre 1960 et septembre 1961, en état satisfaisant.

Les radiographies thoraciques successives restaient immuables, l'hyperclarté droite étant plus ou moins nette selon la pénétration des clichés.

OBSERVATION N° 6

M. Arab Aya..., entre pour la première fois dans le Service le 8 janvier 1959, à l'âge de trente-trois ans, pour une bronchorrhée.

Il est en France depuis 1946 et travaille comme soudeur.

Depuis son arrivée en métropole, il a une bronchorrhée discrète de 25 ml, mucopurulente, se manifestant surtout l'hiver, sans dyspnée.

En outre, en 1950, il aurait fait une pleurésie séro-fibrineuse gauche. En 1954, il eut une adénopathie tuberculeuse cervicale droite, traitée par antibiotiques et résection, à la suite de laquelle il séjourna à Berck.

En octobre 1957, il eut une crise douloureuse épigastrique atténuée durant 2 à 3 jours.

En mars 1958, il est hospitalisé dans le service du Docteur Cattan pour des douleurs épigastriques plus intenses, à type de crampes, qui semblent post prandiales, qui irradient vers les lombes et les flancs et s'accompagnent de vomissements;

les radiographies gastro-duodénales semblent normales. Mais on découvre un gros foie lisse; les épreuves fonctionnelles hépatiques sont sensiblement normales, mais la ponction biopsie hépatique montre une ébauche de stéatose. De plus il existe une glycosurie intermittente discrète, la glycémie et l'hyperglycémie provoquée étant dans les limites de la normale. On trouve également une adénopathie cervicale gauche dont la ponction n'apporte aucun renseignement; elle est considérée comme tuberculeuse et traitée par l'isoniazide et la streptomycine. Il est signalé d'autre part, que le murmure vésiculaire est diminué du côté gauche. La radiographie thoracique montre d'ailleurs une hyperclarté hémithoracique gauche et peut être une petite calcification hilaire de ce côté. Il est renvoyé à Berck et y reste cinq mois.

Le 15 décembre 1958, il est admis dans le Service du Docteur Poumailloux pour une crise douloureuse abdominale ayant débuté trois jours plus tôt; la douleur siège à l'épigastre, un peu à gauche, irradie vers les lombes et les épaules, n'a pas de rapport avec les repas et s'accompagne de vomissements. Il est mis à l'atropine, puis, après quelques jours, transféré dans le Service en raison de ses antécédents de bronchorrhée et de tuberculose. L'adénopathie cervicale gauche existe d'ailleurs toujours; on reprend l'isoniazide et la streptomycine. L'examen clinique de l'abdomen n'apporte rien, mais les radiographies gastro-duodénales montrent un petit ulcus prépylorique qui sera traité par oxyferriscorbone, vitamine C et bismuth.

La bronchorrhée est de l'ordre de 20 ml; il n'y a ni dyspnée, ni cyanose, ni hippocratisme digital; le murmure vésiculaire est diminué à gauche.

Dans les crachats, il n'y a pas de bacilles tuberculeux, mais une flore banale peu abondante faite de pneumocoques et de staphylocoques. La numération, la formule sanguine et la vitesse de sédimentation sont normales. L'examen otorhinolaryngologique ne montre pas de foyer infectieux haut. La glycémie est de 1 g et il n'y a pas de glycosurie.

La radiographie du thorax montre toujours l'hyperclarté gauche; les tomographies ne laissent voir que de très fines arborisations vasculaires partant du hile gauche, au niveau duquel il existe bien une fine calcification inter-bronchique.

La bronchoscopie montre, à gauche, un déplacement horaire des orifices de la bronche lobaire supérieure et de la bronche de Nelson dont l'orifice est rétréci; le tronc de la bronche lobaire inférieure est également nettement diminué de calibre; les éperons sont épais et rouges; il existe une hypersecrétion bronchique. Une biopsie de la muqueuse est faite au niveau de l'éperon de la lobaire supérieure; l'épithélium normal repose sur une vitrée fine; le chorion légèrement œdémateux, contient quelques lymphocytes; les glandes sont hypersecrétantes : il existe une légère sclérose péricartilagineuse.

La bronchographie gauche montre que toutes les bronches du lobe inférieur et de la lingula sont le siège de dilatations cylindriques ou moniliformes très nettes ou parfois sacculaires; les bronches du culmen paraissent intactes, mais sont mal injectées.

L'examen fonctionnel respiratoire montre à la radioscopie dynamique un jeu costal et diaphragmatique nul à gauche, normal à droite; le poumon droit s'obscurcit bien à l'expiration, alors que le gauche reste hyperclair; le médiastin se déplace vers la droite en expiration forcée. La C.V. est de 3,100 l (— 27 %); le V.E.M.S. de 1,160 (— 64 %); le rapport V.E.M.S./C.V. de 37 %; la ventilation maxima minute

de 48 l (— 61 %); le test à l'aleudrine est positif. La saturation oxyhémoglobinée du sang artériel systémique est de 96 % au repos et de 91,5 % pour un effort de 70 watts; le CO_2 total du plasma est de 61 vol. %; la p.CO_2 de 39 mm Hg, le pH de 7,44, l'hématocrite étant de 43 %. A la radioscopie, la ventilation du poumon gauche paraît nulle et les mesures spirographiques semblent être celles du seul poumon droit; sa C.V. est élevée, probablement en partie du fait du fort balancement médiastinal; cette élévation artificielle de la C.V. fausse vers le bas le rapport V.E.M.S./C.V., sans qu'on puisse conclure à un emphysème du poumon droit.

La cinédensigraphie montre l'absence de pulsatilité du poumon gauche, alors qu'elle est normale à droite. La statidensigraphie donne un coefficient de ventilation très diminué du côté gauche par rapport au côté droit.

L'électrocardiogramme est normal.

L'angiocardiographie montre une injection normale de l'artère pulmonaire droite et de ses branches, alors qu'il n'existe à gauche que des arborisations artérielles filiformes partant du hile; de même le retour veineux est normal à droite, quasi nul à gauche.

Le sujet quitte le Service le 22 mars 1959 pour se rendre dans un établissement de cure héliomarine à Pessac. On y poursuit l'isoniazide jusqu'en septembre 1959; sous l'effet de ce traitement, les adénopathies cervicales gauches rétrocèdent progressivement. Mais pendant son séjour dans cet établissement, il est pris en août 1959 d'une nouvelle poussée douloureuse épigastrique qui conduit à reprendre le traitement anti-ulcéreux. Le 8 septembre 1959, il fait un syndrome douloureux subfébrile de l'hypochondre droit et le 10 octobre est repris d'une poussée douloureuse épigastrique; le 18 décembre 1959 survient un ictère qui s'accompagne de polynucléose et va durer dix jours. Les examens radiologiques faits lors de ces incidents montrent des images interprétées comme celles d'une lithiase pancréatique; le 22 décembre 1959 la glycémie était de 1,40 g et l'amylasurie de 32 unités.

En mars 1960, il est pris d'une nouvelle poussée douloureuse épigastrique qui persiste trois semaines. Une autre plus brève survient en juin, puis une autre encore en juillet 1960; le 14 juin la glycémie était de 1,84 g et la glycosurie de 26 g.

Il quitte finalement cet établissement le 25 juillet 1960 et il est renvoyé dans le Service pour que soit déterminée la cause de ces douleurs abdominales.

Celles-ci siègent maintenant plus volontiers dans l'hypochondre gauche et ont des irradiations postérieures. La palpation de la région n'apporte rien. L'amylasémie, l'amylasurie, les transaminases et l'acidité gastrique sont normales. Mais la glycémie est de 3 g, la glycosurie des vingt-quatre heures de 4,70 g; il est mis au régime et à l'insuline.

La radiographie du thorax est identique aux précédentes.

Des radiographies de l'abdomen sans préparation montrent des calcifications dans la région pancréatique. Les clichés gastroduodénaux montrent que ces calcifications siègent au niveau de la tête du pancréas et qu'il existe de légères déformations des contours du pylore et du bulbe duodénal, sans image ulcéreuse typique. La biligraphie montre que la vésicule est normale, que le chlolédoque n'est pas dilaté; mais sa portion terminale proche des calcifications, est effilée.

Ce sujet est transféré le 19 août 1960 dans le Service du Docteur Hepp. Il y est opéré le 31 août 1960. L'intervention confirme qu'il s'agit bien d'une pancréatite chronique diffuse sans dilatation du canal de Wirsung; le foie et la rate ont un aspect normal; la cholangiographie par la vésicule confirme l'aspect filiforme du cholédoque terminal; on fait donc une dérivation par anastomose cholécysto-jéjunale en Y. Les suites opératoires furent troublées pendant quelques semaines par la persistance d'une fièvre à 38°, tandis que le diabète, assez variable, restait dans l'ensemble modéré. Mais le sujet a maigri de 15 kg (69 kg, 54 kg).

Il est de nouveau transféré dans le Service le 29 octobre 1960. Il n'a plus ses vives douleurs de l'hypochondre gauche, mais se plaint, après six semaines d'accalmie, de douleurs atténuées de l'hypochondre droit, sans caractères précis. Le diabète est équilibré par 25 unités d'insuline protamine zinc. Il reprend progressivement du poids. La radiographie thoracique est inchangée, le murmure vésiculaire est toujours diminué à gauche, tandis que la sonorité est normale. On fait un test à la sueur qui montre 34 mEq de chlore pour mille.

Le 28 décembre 1960, il retourne en cure à Pessac. Il pèse 61,700 kg. Le diabète est équilibré par 20 unités d'insuline protamine zinc. En février 1961, il fait une poussée douloureuse ulcéreuse; les radiographies gastro-duodénales montrent un ulcus bulbaire, que l'on traite par laristine et bismuth. Par la suite, il se plaint parfois de douleurs épigastriques atténuées. Le 1er juillet 1961, il quitte l'établissement de cure.

En septembre 1961, il est admis à Tenon pour une poussée de pancréatite, avec amylasémie à 469 unités Somogyr; en quelques jours de traitement antispasmodique tout rentre dans l'ordre.

En octobre 1961, il fait une poussée de bronchite avec expectoration mucopurulente d'abondance modérée et avec une petite hémoptysie.

Il est alors transféré dans le Service. Il se plaint toujours de poussées douloureuses épigastriques, avec douleurs moins vives, non rythmées par les repas, irradiant vers l'hémithorax gauche et durant quelques jours. Le diabète est traité par 30 unités d'insuline protamine zinc. On refait des clichés gastro-duodénaux qui semblent normaux et une biligraphie qui montre un cholédoque non dilaté et d'importants passages cholécysto-digestifs.

La radiographie du thorax est identique aux précédentes.

Une nouvelle bronchoscopie montre un aspect identique à celui de 1959.

On fait un bronchogramme droit, qui est normal.

La radioscopie dynamique permet les mêmes constatations qu'en 1959. Les valeurs spirographiques (1er décembre 1961) sont les suivantes : C.V. : 3,400 l (— 32 %); V.E.M.S. : 1,700 l (— 56 %); le rapport V.E.M.S./C.V. est de 50. La saturation oxyhémoglobinée du sang artériel systémique est de 95 % au repos et à l'effort de 70 watts; le CO_2 total du plasma est de 60 vol. %; la réserve alcaline de 26 mEq, la p.CO_2 de 42,5 mm Hg, le pH de 7,40, l'hématocrite étant de 45.

Ces résultats sont donc superposables à ceux de 1959, avec même un coefficient de Tiffeneau meilleur, mais peu significatif du fait de la mauvaise exécution des épreuves.

En décembre 1961, ce sujet est transféré pour quelques jours à l'hôpital Saint-Joseph (Service du Dr. Daumet) pour y subir une bronchospirométrie séparée et un cathétérisme des cavités cardiaques droites.

La broncho-spirométrie séparée (6 décembre) a donné les résultats suivants : Epreuves fonctionnelles globales : C.V. : 3,450 l pour une valeur théorique de 4,200 l; V.E.M.S. : 1,350 l; rapport V.E.M.S./C.V. : 39; V.R. : 2,200 l; rapport V.R./C.T. : 39.

	Poumon droit	*Poumon gauche*
Capacité vitale (C.V.)	1,380 l	0,480 l
Pourcentage de C.V.	79 %	21 %
Volume expiratoire maximum seconde (V.E.M.S.)	0,690 l	0,090 l
Pourcentage de V.E.M.S.	88 %	12 %
V.E.M.S./C.V.	38	18

C.V. droite + C.V. gauche : 1,860 l, soit 53 % de la C.V. globale.
V.E.M.S. droit + V.E.M.S. gauche : 0,780 l, soit 58 % du V.E.M.S. global.

	Poumon droit	*Poumon gauche*
Au repos.		
Volume courant	0,330 l	0,090 l
Fréquence	18	18
Ventilation minute	5,950 l	1,620 l
Consommation d'oxygène	245 ml	50 ml
Pourcentage de consommation d'oxygène	83 %	17 %
Equivalent respiratoire	24	32
Au cours d'un effort modéré.		
Volume courant	0,420 l	
Fréquence	19	
Ventilation minute	8 l	
Consommation d'oxygène	340 ml	
Equivalent respiratoire	24	

DÉFICIT DES CAPACITÉS VITALES PAR RAPPORT AUX VALEURS THÉORIQUES

	Total des deux poumons	*Poumon droit*	*Poumon gauche*
Théorique	4,200 l	2,310 l	1,890 l
Malade	3,450 l	2,725 l	0,725 l
Déficit en litre	0,750 l	0,415 l	1,165 l
Déficit en pourcentage ...	18 %	+ 18 %	— 62 %
Répartition du déficit partiel sur l'ensemble des deux poumons		+ 10 %	— 28 %

DÉFICIT DU VOLUME EXPIRATOIRE MAXIMUM SECONDE PAR RAPPORT AUX VALEURS THÉORIQUES

	Total des deux poumons	*Poumon droit*	*Poumon gauche*
Théorique	3,150 l	1,750 l	1,420 l
Malade	1,350 l	1,180 l	0,170 l
Déficit en litre	1,800 l	0,550 l	1,250 l
Déficit en pourcentage ...	58 %	32 %	88 %
Répartition du déficit partiel sur l'ensemble des deux poumons		18 %	40 %

Il y a donc déficit ventilatoire grave. Le volume expiratoire maximum seconde droit est bien réduit; même si la capacité vitale pouvait être considérée comme artificiellement élevée par le balancement médiastinal, celui-ci devrait inversement améliorer le volume expiratoire maximum seconde en favorisant la chasse expiratoire.

Il est en outre intéressant de signaler que lors de l'épreuve d'effort, le phénomène du trapping s'objective remarquablement du côté gauche, avec une rétention de 1,500 l d'air en trois minutes; il en résulte que la consommation d'oxygène à l'effort est certainement faussée à droite par défaut; le chiffre de 340 ml précédemment indiqué n'est donc pas le chiffre réel, mais un chiffre apparent.

Le cathétérisme cardiaque a donné les résultats suivants (Voir *tableau ci-contre*).

On voit donc que la pression moyenne de perfusion de l'artère pulmonaire (20 mm Hg) est légèrement supérieure à la normale. Il existe une légère admission de sang rouge, par communication gauche-droite, dans l'artère pulmonaire gauche; c'est peut être elle qui serait responsable de la légère hyperpression artérielle pulmonaire moyenne.

Il est signalé que les courbes enregistrées dans l'artère pulmonaire gauche ont une morphologie normale. On voit de plus qu'il n'y a pas de désaturation au repos et que l'élimination de CO_2 à l'hyperventilation est correcte.

Après ces explorations, le sujet est de nouveau revenu dans le Service; il est actuellement en état satisfaisant. Son diabète est pratiquement équilibré par 30 unités d'insuline protamine zinc par jour.

Le 12 décembre 1961, la détermination de sa capacité totale et de son volume résiduel donne les résultats suivants : C.T. : 6,485 l (+ 2 %), V.R. : 3,025 (+ 90 %), le rapport V.R./C.T. étant de 47 % (V.T. : 25 %).

	Pression		*Oxygène*	
Oreillette droite	5		73 %	13,7 vol.
Artère pulmonaire	19		70 %	13 vol.
Artère pulmonaire droite	26	20	67,5 %	12,5 vol.
	12			
Artère lobaire inférieure droite .	27	19	72 %	13,4 vol.
	10			
Capillaire droit		8		
Artère pulmonaire gauche à son origine	32	20	74 %	14 vol.
	15			
Artère pulmonaire gauche à 3 cm de son origine	30	20	79,5 %	14,8 vol.
	13			
Artère pulmonaire au repos	28	23		
	13			
Artère pulmonaire à la fin de l'effort	30	23		
	10			
Artère pulmonaire, une minute après l'effort	28	21		
	10			
Artère pulmonaire, deux minutes après l'effort	27	18		
	10			

La gazométrie du sang artériel huméral donnait alors les résultats suivants :

	Oxygène		*pH*	*p. CO_2*
Repos	94 %	17,5 vol.	7,48	44,4 mm Hg
Sous oxygène	95 %	17,7 vol.		
Une minute 30 secondes après l'effort	95.5 %	17,8 vol.		
Hyperventilation			7,61	38,8 mm Hg

CHAPITRE III

CARACTERES CLINIQUES, RADIOLOGIQUES ET FONCTIONNELS

A partir de ces six observations et de celles voisines, rapportées dans la littérature, il semble possible de dégager quelques notions.

SEXE

Notre série ne compte que des hommes, mais c'est peut être là une coïncidence. Il semble tout de même exister une forte prédominance masculine. Les cinq observations de BROUET [3] comme les nôtres, ne concernaient que des hommes. Sur les neuf sujets de MAC LEOD [1], sept étaient de sexe masculin, et dans la série de FOUCHE et coll. [5], on compte cinq hommes pour deux femmes.

RACE

On peut remarquer à ce propos que les cinq malades de BROUET étaient tous des algériens musulmans; il en est de même pour quatre de nos six malades.

AGE

Cinq de nos malades avaient entre vingt-cinq et trente-cinq ans et le sixième cinquante-six ans. Trois des malades de BROUET avaient entre vingt-cinq et trente-cinq ans et les deux autres entre quarante et cinquante ans. Les neuf cas de MAC LEOD s'échelonnent de dix-huit à quarante-et-un ans et les sept cas de FOUCHE et coll. de trente-huit à soixante-dix ans. L'observation de FRANCIS [6] concerne une femme de vingt-neuf ans. Il semble donc s'agir le plus souvent d'adultes jeunes. Mais ce syndrome est également possible chez l'enfant, comme dans l''observation de GERBEAUX et coll. [7].

ANTECEDENTS RESPIRATOIRES

Un de nos malades (*obs. n° 1*) avait eu une primo-infection tuberculeuse trois ans avant qu'on remarque son hyperclarté unilatérale. Dans un autre cas (*obs. n° 4*) la forte positivité des réactions tuberculiniques lors de l'hospitalisation pour son hyperclarté unilatérale, alors que ces réactions étaient antérieurement négatives, laissait supposer que la primo-infection venait de se faire. Un troisième malade (*obs. n° 6*) avait une calcification hilaire; il était en outre porteur d'une pancréatite chronique calcifiée, d'un diabète et d'un ulcus duodénal; de plus il avait eu auparavant des adénopathies tuberculeuses cervicales.

Un des malades de Brouet [3] avait eu antérieurement une tuberculose ganglionnaire cervicale. Aucun des malades de Mac Leod [1] n'avait de stigmates de primo-infection ancienne. Mais parmi les sept malades de Fouche et coll. [5], trois avaient des calcifications hilaires et six avaient eu antérieurement une pneumonie; ces auteurs soulignent donc la grande fréquence de ce dernier antécédent, retrouvé également dans trois des quatre cas de Dornhorst et coll. [2] et dans le cas de Francis [6].

MANIFESTATIONS FONCTIONNELLES RESPIRATOIRES

Les manifestations fonctionnelles respiratoires paraissent discrètes.

Chez un de nos malades, l'hyperclarté unilatérale fut une découverte systématique, comme chez deux des neuf sujets de Mac Leod et dans un des cas de Brouet.

La dyspnée d'effort paraît être le signe fonctionnel le plus fréquent; encore est-elle souvent discrète, au point de n'être parfois retrouvée que rétrospectivement par l'interrogatoire chez des sujets dont l'hyperclarté a été reconnue par un examen de dépistage de médecine du travail. Elle était discrète ou modérée chez deux de nos malades (*obs. n^os 1* et *2*), très discrète chez deux autres (*obs. n^os 3 et 5*), absente chez notre dernier malade. Elle était mentionnée chez quatre des cinq malades de Brouet et dans les sept observations de Fouche et coll., où elle est donnée comme modérée six fois et importante une fois.

Une bronchorrhée existait chez cinq de nos malades; elle était importante chez l'un d'eux (*obs. n° 5*), d'ailleurs porteur de volu-

mineuses bronchectasies. Elle est signalée comme discrète chez sept des malades de Mac Leod et dans une des observations de Brouet.

Ces auteurs rapportent qu'elle s'accompagne d'une toux discrète ou modérée. Elle peut aussi s'accompagner d'hémoptysie comme chez trois de nos malades (*obs. n*^{os} *2, 5 et 6*) et dans un cas de Margolin et coll. [4]

SIGNES PHYSIQUES

Des râles bronchiques banaux uni ou bilatéraux étaient perçus chez cinq de nos sujets, chez deux des malades de Brouet et dans le cas rapporté par Francis.

Le murmure vésiculaire était diminué du côté hyperclair chez nos six malades, ainsi que chez ceux de Mac Leod et de Fouche et coll. et dans trois des cinq cas de Brouet.

La sonorité était augmentée chez trois de nos cinq sujets où cette notion était précisée; cette hypersonorité unilatérale est également mentionnée par Mac Leod et par Fouche.

DONNEES RADIOGRAPHIQUES

L'hyperclarté siégeait à droite chez trois de nos six malades, dans deux des cinq cas de Brouet, chez six des sept sujets de Fouche et dans trois des neuf observations de Mac Leod.

Au total, sur l'ensemble de ces 27 cas, on compte 14 hyperclartés droites et 13 gauches.

L'hyperclarté intéresse habituellement tout l'hémithorax; elle peut prédominer au niveau de la partie inférieure du champ gauche comme dans deux des cas de Mac Leod et dans un de nos cas (*obs. n° 1*) ou du champ droit comme chez notre deuxième malade.

La radiographie standard apporte encore d'autres renseignements.

Nous avons déjà mentionné la possibilité de calcifications hilaires. Il se peut aussi que quelques images aréolaires évocatrices de bronchectasies kystiques soient visibles sur le cliché, comme chez deux de nos malades (*obs. n*^{os} *4 et 5*).

Le médiastin peut être en place ou dévié vers le côté hyperclair; il en était ainsi dans six des cas de Mac Leod, dans une observation de Brouet et chez deux de nos malades. C'est donc bien une hyperclarté avec poumon de volume normal ou même diminué; c'est une hyperclarté sans distension, comme le soulignait Mac Leod [1].

Un autre élément visible sur le cliché est la réduction des ombres vasculaires hilaires et même des arborisations vasculaires pulmonaires du côté hyperclair. Cet aspect grêle des vaisseaux, en particulier au hile, est très net chez trois de nos malades. Toutes les observations de Brouet [3] font état de la réduction de l'opacité hilaire normale; il en est de même dans les séries de Mac Leod et de Fouche et coll. et dans les cas de Francis et de Gerbeaux.

Les tomographies confirment ces diverses données, en particulier l'aspect grêle du hile et des ramifications vasculaires du côté hyperclair. Au contraire, du côté opposé, les ombres vasculaires hilaires et aussi les ombres des ramifications vasculaires peuvent paraître accrues; il en était ainsi dans deux des cas de Brouet et dans six cas de Fouche et coll. sur sept.

Données de l'examen fonctionnel respiratoire

● L'examen radioscopique dynamique apporte des renseignements intéressants. Il confirme aisément l'hyperclarté unilatérale.

L'obscurcissement expiratoire, normal du côté sain, est nul ou faible du côté clair, chez nos malades et chez ceux de Mac Leod et de Brouet. Ce même fait pourrait, bien entendu, être noté sur deux clichés comparatifs, l'un en inspiration forcée, l'autre en expiration forcée. Ainsi la différence de transparence entre les deux champs est au maximum en expiration forcée; elle est visible également, mais moins nettement en inspiration, aussi pourrait-elle être négligée sur un cliché standard de routine pris en inspiration forcée et mal contrasté.

Le jeu diaphragmatique était diminué chez les malades de Fouche et coll., chez quatre des nôtres et chez deux de Brouet.

Enfin, si le médiastin peut rester stable pendant les mouvements respiratoires, comme dans un de nos cas et chez trois des neuf malades de Mac Leod, il subit le plus souvent, un balancement vers le côté clair en inspiration et vers le côté sain en expiration. Il en était ainsi dans six des cas de Mac Leod, chez tous les malades de Brouet et de Fouche et chez cinq de nos sujets.

● Les mesures spirographiques globales apportèrent dans nos cas les renseignements ci-dessous (*Tableau I*); il est précisé que, pour les malades ayant eu plusieurs épreuves fonctionnelles globales étagées sur plusieurs séjours hospitaliers, nous avons fait figurer les résultats de celles qui se situaient le plus près dans le temps de l'ensemble des autres explorations faites chez ces mêmes malades.

Tableau I

VALEURS SPIROGRAPHIQUES GLOBALES

Cas	*Age*	*Capacité vitale (C.V.)*		*Volume expiratoire maximum seconde (V.E.M.S.)*		$\frac{V.E.M.S.}{C.V.} \times 100$
N° 1	25	3,800 l		1,940 l		51 %
		5 l	— 24 %	3,750 l	— 48 %	75 %
N° 2	31	3,500 l		2,200 l		63 %
		4.810 l	— 27 %	3,610 l	— 39 %	75 %
N° 3	25	3,200 l		2 l		62 %
		4,700 l	— 32 %	3,540 l	— 43 %	75 %
N° 4	29	3,116 l		2,204 l		70 %
		4,796 l	— 35 %	3,780 l	— 42 %	79 %
N° 5	56	2,580 l		1,180 l		46 %
		3,650 l	— 29 %	2,740 l	— 57 %	75 %
N° 6	33	3,400 l		1,700 l		50 %
		5,020 l	— 32 %	3,860 l	— 56 %	77 %

Cas	*Age*	*Capacité totale (C.T.)*		*Volume résiduel (V.R.)*		$\frac{V.R.}{C.T.} \times 100$
N° 1	25	5,690 l		2,275 l		40 %
		6,350 l	— 10 %	1,590 l	+ 43 %	25 %
N° 2	31	5,600 l		2,400 l		43 %
		6,120 l	— 8 %	1,530 l	+ 56 %	25 %
N° 3	25	4,475 l		1,533 l		34 %
		5.950 l	— 25 %	1,480 l	+ 4 %	25 %
N° 4	29	4,780 l		1,525 l		32 %
		5.840 l	— 18 %	1,290 l	+ 18 %	22 %
N° 6	56	4,750 l		2,240 l		47 %
		4,750 l	Normale	—	+ 50 %	—
N° 5	33	6,485 l		3,025 l		47 %
		6,350 l	+ 2 %	1,590 l	+ 90 %	25 %

Dans chaque case sont figurées, en haut et à gauche la valeur observée, en bas à gauche la valeur théorique, en bas à droite la variation.

On voit ainsi que la C.V. est modérément diminuée (de —24 à —35 %), comme dans la série de Brouet. Le rapport de Tiffeneau est abaissé dans notre série soit légèrement (70 %), soit plus fortement et jusqu'à 46 % chez notre malade le plus âgé. Sur les quatre cas de Brouet où cette détermination a été faite, ce rapport était normal deux fois et abaissé aux environs de 50 % deux fois.

Le rapport V.R./C.T. est constamment augmenté chez nos malades, se situant entre 32 et 47 %; il est au contraire normal ou même abaissé dans les quatre cas de Brouet où il a été déterminé, alors que pour le reste, ses observations semblent très voisines des notres. Inversement Fouche et coll. constatent dans leurs sept cas l'élévation de ce rapport et remarquent que les données spirographiques de leurs malades avec hyperclarté unilatérale ne diffèrent que par le degré de celles observées chez vingt sujets atteints d'emphysème diffus et de même distribution d'âge et de sexe; les valeurs spirographiques des malades avec hyperclarté unilatérale sont selon leur expérience, intermédiaires entre les valeurs normales et celles des sujets atteints d'emphysème diffus. Margolin et coll. font des constatations analogues dans deux cas sur trois.

● L'étude des gaz du sang, faite en même temps que la spirographie globale, a apporté les résultats suivants (*Tableau II*), en ce qui concerne la saturation oxyhémoglobinée du sang artériel systémique et la p CO_2.

Tableau II

Cas	*Saturation oxyhémoglobinée humérale*		*p CO_2 en mmHg*
	au repos	*à l'effort*	
N° 1	95 %	95 %	41,2
N° 2	94,5 %	94 %	49
N° 3	98 %	94,5 %	41
N° 4	99 %	—	50,6
N° 5	94 %	93 %	34
N° 6	95 %	95 %	42,5

Toutes nos saturations de repos peuvent être considérées comme normales, alors que dans un cas de Brouet, il y avait hypoxie sans hypercapnie.

Dans nos cinq cas, où la saturation oxyhémoglobinée fut à nouveau mesurée à l'effort, elle resta normale et pratiquement égale à

sa valeur de repos; toutefois, chez notre troisième malade, une baisse de saturation à l'effort fut observée; mais cette constatation pourrait prêter à réserve, car chez ce même malade, les mesures de saturation artérielle périphérique, faites à nouveau avant et après effort, mais cette fois au cours d'un cathétérisme cardiaque, donnèrent la même valeur pour les deux prélèvements (99,5 %).

Tableau III

BRONCHOSPIROMETRIE SEPAREE

Cas	*Ventilation (en l/m)*		*Consommation d'oxygène (en ml/m)*		*C.V.*		*V.E.M.S.*	
COTE NORMAL								
N° 1	3,250	65 %	160	76 %		—		—
N° 2	5,300	62 %	145	69 %	1,910 l 1,900 l	+ 0,5 %	1,230 l 1,350 l	—
N° 4	6,600	—	290	100 %	2,270 l 2,350 l	— 3,5 %	1,780 l 1,840 l	—
N° 5	5,000	66 %	190	79 %		—		—
N° 6	5,950	79 %	245	83 %	2,725 l 2,310 l	+ 18 %	1,180 l 1,730 l	— 3
COTE HYPERCLAIR								
N° 1	1,800	35 %	50	24 %		—		
N° 2	3,300	38 %	65	31 %	1,440 l 2,300 l	— 37 %	0,600 l — 1,650 l	— 6
N° 4		—		—	0,680 l 1,960 l	— 65 %	0,200 l 1,510 l	— 8
N° 5	2,500	33 %	50	21 %		—		—
N° 6	1,620	21 %	50	17 %	0,725 l 1,890 l	— 62 %	0,170 l 1,420 l	— 8

Dans le premier cas, la broncho-spirométrie a été faite sous anesthésie générale; dans le dernier cas, il est noté que le malade était peu coopérant.

Dans les cases réservées, aux mesures de C.V. et de V.E.M.S., figurent en haut et à gauche la valeur observée, en bas et à gauche la valeur théorique, en bas et à droite la variation.

En ce qui concerne la pCO_2 nous comptons dans notre série, quatre résultats normaux et deux cas où cette valeur était augmentée, en dehors de toute hypoxie, comme nous l'avons vu.

La bronchospirométrie séparée, faite dans cinq de nos cas, a apporté les résultats suivants (*Tableau III*).

On voit qu'il y a réduction de la ventilation et de l'hématose du côté hyperclair dans chaque cas où la bronchospirométrie fut faite; mais, et il en est de même dans la série de Brouet et coll., la réduction de l'hématose est plus forte encore que celle de la ventilation. La même constatation est faite par Fouche et coll. dans leur cas soumis à la bronchospirométrie.

D'autre part, si l'on compare le volume expiratoire maximum seconde des deux poumons dans les trois cas où cette valeur a été mesurée, on constate qu'elle est beaucoup plus fortement diminuée que la capacité vitale du côté hyperclair alors que du côté opposé elle est normale ou seulement modérément réduite.

Données bronchoscopiques et bronchographiques

Les constatations bronchoscopiques et bronchographiques faites chez nos six malades sont résumées ci-dessous (*Tableau IV*).

Tableau IV

Cas	*Bronchoscopie*	*Bronchographie*
N° 1	Léger catarrhe bilatéral	Petites bronchectasies ampullaires distales gauches, prédominant au lobe inférieur.
N° 2	Léger catarrhe bilatéral	Petites bronchectasies ampullaires distales droites, prédominant au lobe inférieur.
N° 3	Torsion et sténose incomplète de l'arbre bronchique droit	Aspect grêle des bronches droites.
N° 4	Discrète sténose gauche	Volumineuses bronchectasies kystiques gauches.
N° 5	Catarrhe bilatéral	Volumineuses bronchectasies kystiques droites.
N° 6	Torsion et sténose incomplète de l'arbre bronchique gauche	Bronchectasies moniliformes et sacculaires gauches.

Nos constatations bronchoscopiques sont assez voisines de celles de Brouet, puisque sa série de cinq malades comporte deux sténoses partielles et que nous en comptons trois sur six. Dans les autres cas l'aspect bronchoscopique est normal ou est celui d'un catarrhe banal. Il convient de remarquer ici que les sujets avec sténose bronchique se trouvent éliminés des séries de Mac Leod et de Fouche et coll., en sorte que leur matériel qui semble ne comporter que des cas avec aspect bronchoscopique normal est peut-être un peu différent du notre.

Nous comptons, d'autre part, cinq bronchectasiques; le bronchogramme de notre sixième malade (*obs. n° 3*) montrait des bronches grêles dans l'ensemble du poumon hyperclair. Trois de nos bronchectasies étaient importantes, sacculaires ou kystiques et étendues à la quasi totalité du poumon clair; dans les deux autres cas les bronchectasies avaient l'apparence de petites ampoules distales prédominant, mais non exclusivement au niveau du lobe inférieur.

Dans la série de Brouet et coll., on compte un malade avec bronchogramme normal et quatre avec bronchectasies plus ou moins importantes, retrouvées également chez les malades de Margolin et coll.; la malade de Francis avait de volumineuses bronchectasies. Inversement, dans les séries de Mac Leod, de Dornhorst et coll., de Fouche et coll., les bronches étaient normales ou grêles, comme dans le cas de Gerbeaux, ou ne comportaient que de discrètes irrégularités de calibre.

Données angio-pneumographiques

L'angio-pneumographie faite par voie cubitale, a confirmé chez nos malades l'hypovascularisation pulmonaire unilatérale suspectée sur les radiographies et les tomographies.

Cette hypovascularisation constante, porte sur le hile qui est grêle et sur les ramifications artérielles pulmonaires qui sont rares et fines; parfois ce déficit prédomine aux bases; dans deux de nos observations (*obs. n°s 4 et 5*), il n'y avait même pas de ramifications artérielles du côté hyperclair et seule l'origine de l'artère pulmonaire de ce côté était injectée. Au temps veineux l'opacification était tout aussi fortement diminuée.

Brouet et coll. ont également dans leur cinq cas une injection faible des ramifications artérielles et veineuses pulmonaires; ce déficit intéressait le côté hyperclair en totalité ou, dans un cas, épargnait le lobe supérieur. Francis et Gerbeaux et coll. font des constatations analogues.

Tableau V

DONNEES HEMODYNAMIQUES

Cas	*Ventricule droit*	*Tronc de l'artère pulmonaire*	*Artère pulmonaire du côté*		*Précapillaire du côté*	
			sain	*clair*	*sain*	*clair*
PRESSIONS						
N° 1	—	25-12 (19)	25-13 (17)	20-15 (18)	8	9
N° 2	—	—	—	30-15 (19)	—	—
N° 3	—	—	20-9 (13)	20-10 (13)	8	8
N° 4	27-0 (10)	23-10 (14)	24-10 (16)	28-13 (19)	8	15
N° 5	—	—	—	16-11	—	—
N° 6	—	28-13 (20)	26-12 (20)	32-15 (20)	8	—
OXYMETRIE						
N° 1	—	78 % 15,8 vol.	74 % 15 vol.	74 % 15 vol.	89 % 18 vol	88 % 17,8 vol.
N° 2	—	—	—	70 % 13,2 vol.	—	—
N° 3	79,75 % 15,4 vol.	84.75 % 16,56 vol.	—	82,75 % 16,05 vol.	—	—
N° 4	—	—	73 % 15,9 vol.	à 3 cm de l'origine : 77 % 16,9 vol. à 6 cm de l'origine : 86 % 18,8 vol.	—	90 % 19,5 vol.
N° 5	—	76 %	—	77 %	—	—
N° 6	—	70 % 13 vol.	72 % 13,4 vol.	à l'origine : 74 % 14 vol. 14,8 vol. à 3 cm de l'origine : 79,5 %	—	—

Données hémodynamiques

Un cathétérisme cardiaque droit a été fait chez nos six malades, mais dans des centres différents, en sorte que les mesures de pression et de saturation oxyhémoglobinée aux différents étages de la petite circulation n'ont pas toujours été conduites systématiquement selon le même plan.

Le *Tableau V* fait état des chiffres de pression et d'oxymétrie qui nous ont été communiqués.

La seule détermination constante est celle de la pression dans l'artère pulmonaire du côté hyperclair et cette pression de repos est normale dans tous les cas. Il en était de même de la pression à l'effort de ce côté dans les cinq cas (*obs. n*^{os} *1, 2, 3, 4* et *6*) où cette manœuvre a été effectuée. Dans les quatre cas (*obs. n*^{os} *1, 3, 4* et *6*) où la pression a été mesurée comparativement dans les deux artères pulmonaires, il n'a pas été trouvé de différence bien nette entre les pressions moyennes, sauf peut être dans l'*observation n° 4*; chez ce même malade il y avait également une hyperpression capillaire du côté hyperclair. Il en était de même dans l'un des deux cas de Brouet et coll. soumis au cathétérisme, mais dans l'autre cas la pression capillaire était plus élevée du côté de transparence normale.

A propos des mesures oxymétriques, il convient d'éliminer l'*observation n° 2* où la sonde ayant été intentionnellement bloquée dans l'artère pulmonaire du côté clair, il ne fut fait qu'un seul prélèvement avant l'épreuve de blocage et l'épreuve d'effort.

Dans les cinq autres cas des prélèvements étagés furent faits. Lorsqu'il n'y avait pas de variation intéressante de l'oxymétrie dans l'artère pulmonaire du côté hyperclair, nous n'avons fait figurer que les valeurs intermédiaires (*obs. n*^{os} *1, 3, 5*); mais dans deux cas (*obs. n*^{os} *4* et *6*) il a été trouvé pour un déplacement de la sonde de 3 centimètres vers la périphérie, une resaturation du sang artériel pulmonaire qui nous paraît significative au moins dans un de ces deux cas (*obs. n° 4*) et conduit à penser à des anastomoses anormales des artères bronchiques vers les artères pulmonaires.

Constatations opératoires et post-opératoires

Deux malades de notre série (*obs. n*^{os} *1* et *2*) ont été opérés.

L'un et l'autre étaient atteints de bronchectasies ampullaires distales unilatérales prédominant au lobe inférieur gauche (*cas n° 1*) ou droit (*cas n° 2*). Ils subirent l'un et l'autre une lobectomie

Tableau VI

VALEURS SPIROGRAPHIQUES GLOBALES PRE ET POST-OPERATOIRES

Cas	*Age*	*Capacité vitale (C.V.)*		*Volume expiratoire maximum seconde (V.E.M.S.)*		$\frac{V.E.M.S.}{C.V.} \times 100$
N° 1	25	3.800 l		1.940 l		51 %
pré-opératoire		5 l	— 24 %	3.750 l	— 48 %	75 %
N° 1	25	3.520 l		1.960 l		56 %
post-opératoire		5 l	— 30 %	3.750 l	— 48 %	75 %
N° 2	31	3.500 l		2.200 l		63 %
pré-opératoire		4.810 l	— 27 %	3.610 l	— 39 %	75 %
N° 2	38	3.280 l		1.800 l		55 %
pré-opératoire		5.110 l	— 36 %	3.940 l	— 54 %	77 %
N° 2	38	3.280 l		1.950 l		60 %
post-opératoire		5.110 l	— 36 %	3.940 l	— 50 %	77 %

Cas	*Age*	*Capacité totale (C.T.)*		*Volume résiduel (V.R.)*		$\frac{V.R.}{C.T.} \times 100$
N° 1	25	5.690 l		2.275 l		40 %
pré-opératoire		6.350 l	— 10 %	1.590 l	+ 43 %	25 %
N° 1	25	4.550 l		1.615 l		35 %
post-opératoire		6.350 l	— 28 %	1.590 l	+ 1 %	25 %
N° 2	31	5.600 l		2.400 l		43 %
pré-opératoire		6.120 l	— 8 %	1.530 l	+ 56 %	25 %
N° 2	38					
pré-opératoire			—		—	—
N° 2	38					
post-opératoire			—		—	—

Dans chaque case sont figurées, en haut à gauche la valeur observée, en bas à gauche la valeur théorique, en bas à droite la variation.

Pour le cas n° 2 nous avons fait figurer les données recueillies sept ans avant l'intervention et les nouvelles valeurs théoriques et réelles de la capacité vitale et du volume expiratoire maximum seconde mesurées avant l'intervention.

inférieure, bien que les territoires voisins n'aient pas paru absolument normaux; le deuxième eut d'ailleurs en même temps une biopsie d'un fragment du lobe moyen. L'aspect grêle des artères pulmonaires était corroboré lors de l'intervention et macroscopiquement les lobes reséqués paraissaient emphysémateux.

C'est d'ailleurs ce qu'a confirmé l'examen des pièces. Il s'agissait d'emphysème sur lobe dilaté; les ramifications des artères pulmonaires pouvaient être suivies et dans le premier cas une hyperplasie des artères bronchiques est mentionné.

Les mesures spirographiques et gazométriques post-opératoires donnèrent les résultats indiqués aux *Tableaux VI* et *VII*.

Tableau VII

GAZOMETRIE PRE et POST-OPERATOIRE

Cas	*Age*	*Saturation oxyhémoglobinée humérale*		$p.CO_2$ *(en mm Hg)*
		au repos	*à l'effort*	
N° 1				
— pré-opératoire	25	95 %	95 %	41,2
— post-opératoire	25	93,5 %	93 %	39,4
N° 2				
— pré-opératoire	38	94,5 %	94 %	49
— post-opératoire	38	97 %	96 %	38

L'étude de ces données pré et post-opératoires montre que la lobectomie n'a guère modifié la capacité vitale, ni le volume expiratoire maximum seconde; le volume résiduel, fortement augmenté initialement chez le premier sujet, a été trouvé normal après la lobectomie, il ne fut pas déterminé à nouveau après l'intervention chez le deuxième malade. Mais chez ce sujet l'élévation de la pCO_2, constatée avant l'intervention, a disparu.

CHAPITRE IV

DISCUSSION

Les observations que nous rapportons ont donc bien en commun à côté de l'hyperclarté unilatérale, un déficit ventilatoire et circulatoire de ce côté. Elles sont peut-être disparates du point de vue des lésions bronchiques puisque dans cinq cas, il existait des dilatations bronchiques plus ou moins importantes, qui faisaient défaut dans une observation (*obs. n° 3*).

L'hyperclarté mise à part, les cas avec bronchectasies, ne semblent pas différer d'autres observations de trouble ventilatoire et circulatoire unilatéral rapportées précédemment par KOURILSKY et coll. [8] et où l'hyperclarté était masquée par une atteinte pleurale consécutive précisément à la bronchectasie.

La tolérance clinique était bonne ou assez bonne dans les observations rassemblées ici comme dans celles de BROUET et coll. [3], puisque l'anomalie fut découverte systématiquement dans un cas et ne se signalait dans les autres que par des troubles fonctionnels (dyspnée d'effort ou bronchorrhée chronique) discrets ou modérés.

Mais il se peut que l'avenir de tels sujets soit grevé d'accidents infectieux pleuro-pulmonaires imputables à la bronchectasie, voire d'insuffisance cardiaque droite. Ce sont là précisément les deux types de complications que BROUET et coll. tiennent pour possibles.

Ces observations posent en outre des problèmes que nous voudrions discuter à la lumière des constatations opératoires ou à défaut ventilatoires ou hémodynamiques. Ces problèmes concernent le mécanisme du déficit circulatoire, celui des lésions bronchiques et celui de l'hyperclarté.

MECANISME DES ANOMALIES DE LA CIRCULATION ARTERIELLE PULMONAIRE

Le mécanisme de la raréfaction de la circulation artérielle pulmonaire suspecté sur l'image radiotomographique, mis en évidence par l'angiocardiographie et confirmé dans deux de nos observations par l'aspect grêle de l'artère pulmonaire lors de l'intervention, prête à discussion.

Il pourrait s'agir, non pas d'une aplasie, mais d'une *hypoplasie congénitale* d'une artère pulmonaire (Maier [9]; Belcher et Pattinson [10]; Fisher et Van Epps [11]). Cette anomalie peut s'accompagner d'une hyperclarté pulmonaire unilatérale. Belcher et Pattinson rapportèrent trois observations assez voisines des nôtres et associant, à une hypoplasie artérielle pulmonaire lobaire qu'ils qualifient de congénitale, une hyperclarté avec rétraction plus ou moins nette du lobe correspondant, une ventilation conservée mais avec une hématose fortement réduite et enfin des bronchectasies qu'ils estiment secondaires à l'anomalie artérielle.

Gerbeaux et coll. [7] estiment que le cas d'hyperclarté unilatérale avec réduction circulatoire, sans bronchectasie, qu'ils ont observé chez un enfant de dix ans milite en faveur de l'origine congénitale du syndrome; Francis [6] pense que son cas d'hyperclarté unilatérale avec bronchectasie constatée chez une femme de vingt-neuf ans est en rapport avec une anomalie congénitale de l'artère pulmonaire du même côté.

Brouet et coll. [3] rappellent cependant que l'origine congénitale de l'anomalie vasculaire n'est pas toujours facile à prouver. Elle peut être plus facilement soutenue lorsqu'il existe une autre anomalie associée comme dans l'observation de Pruvost, Meyer et coll. [12], où coexistaient une hyperclarté unilatérale avec hypovascularisation et une communication interauriculaire.

Dans le cadre des *hypovascularisations artérielles pulmonaires acquises* plusieurs mécanismes peuvent être suggérés.

La raréfaction circulatoire est le corollaire de *l'hypoventilation* ou de *l'exclusion ventilatoire* (Sauvage [13]). Vaccarezza et coll. [14] l'ont observé au cours d'expériences d'occlusion d'une bronche souche ou lobaire ou de mise d'un poumon sous azote; ces expériences n'entraînaient aucune désaturation systémique ou seulement une désaturation très faible du fait de la réduction de l'apport du sang à hématoser dans les zones non ventilées. Brille, Hatzfeld et Kou-

RILSKY [15] avaient eu des résultats analogues au cours d'épreuves d'hypoxie unilatérale. Il est bien connu, depuis les travaux de EULER [16], de COURNAND et coll. [17], de STROND [18], de NAHAS et coll. [19], de GORLIN [20], de NISEL [21], que l'hypoxie accroît la pression dans l'artère pulmonaire du fait d'une augmentation de la résistance des vaisseaux pulmonaires, elle-même due à la vaso-constriction. Or il a été démontré expérimentalement [22 à 26] que cette vaso-constriction est de cause locale; l'appauvrissement en oxygène de l'air inspiré par un poumon provoque une vaso-constriction artériolaire du même côté, ce qui a pour effet de diminuer le débit de l'artère pulmonaire de ce côté, alors qu'il tend à augmenter de l'autre.

A côté de ces conditions expérimentales, la raréfaction de la circulation artérielle pulmonaire a été observée dans diverses conditions pathologiques (AMEUILLE et coll. [27], STEINBERG et coll. [28]), en particulier au cours des bronchectasies. Elle peut parfois être mieux mise en évidence par l'angiographie sélective que par l'angiographie globale [29 à 31]. STUHL et coll. [32, 33] ont constaté cette raréfaction dans l'asthme, notamment en cas de cœur pulmonaire chronique, et dans les hypoventilations par sténose bronchique ou sous pneumothorax. LOPO DE CARVALHO [34] l'a observée au cours de la tuberculose et du collapsus pulmonaire en dehors de toute tuberculose. CORDEIRO [35] a constaté que l'atélectasie s'accompagne de la réduction de la circulation artérielle pulmonaire correspondante. STEINBERG [36] rapporte que la circulation est réduite dans les zones distendues par l'emphysème bulleux. Il est également bien connu que la circulation artérielle pulmonaire peut être réduite ou amputée au cours du cancer bronchique. BARIETY et coll. [37] désignent sous le nom de « poumon exclu » l'arrêt de toute circulation fonctionnelle objectivée par l'angio-pneumo-graphie; dans ces cas, même si l'air circule dans les voies aériennes, la valeur du poumon est nulle. STEVENSON [38] a pu, au moyen d'une bronchospirométrie séparée montrant l'absence de consommation d'oxygène d'un côté, prévoir l'obstruction néoplasique de l'artère pulmonaire, confirmée par l'intervention; dans un de ses cas l'angio-pneumo-graphie préopératoire avait d'ailleurs déjà apporté cette confirmation. Des observations très voisines avaient été rapportées par KOURILSKY, BRILLE, MARCHAL et HATZFELD [39]. L'interprétation de ces raréfactions ou de ces arrêts circulatoires prête à discussion. ISRAEL et coll. [40, 41] classent ces aspects en organiques d'origine néoplasique et en fonctionnels. Les raréfactions ou arrêts fonctionnels, observés alors que l'injection de la pièce prouve la perméabilité

artérielle, se voient en dehors de toute altération anatomique obstructive des artères pulmonaires et semblent communs à certains cas de cancer et à d'autres pneumopathies chroniques localisées; il y aurait dans ces cas hypertension artérielle pulmonaire localisée ou augmentation localisée de la résistance artérielle et dérivation du courant sanguin artériel pulmonaire vers les zones saines. D'autres auteurs (Scarinci [42]; Rimini [43]) insistent sur le caractère purement fonctionnel de certaines réductions circulatoires observées chez l'homme. Wilson et coll. [44] ont étudié le débit sanguin à travers le poumon non ventilé chez vingt malades, et constaté que ce débit était très réduit, sans qu'il y ait d'ailleurs de parallélisme avec la réduction déterminée par bronchospirométrie, de l'apport d'oxygène dans ce poumon; cette constatation prouve donc bien que la réduction de l'apport d'oxygène dans un poumon altéré s'accompagne d'une diminution du débit sanguin artériel pulmonaire dans ce poumon.

Un autre mécanisme de réduction de la circulation artérielle pulmonaire suppose l'existence *d'anastomoses des artères bronchiques vers les artères pulmonaires.*

Chez l'animal, il est possible de provoquer expérimentalement l'apparition de telles anastomoses par ligature de l'artère pulmonaire; les principaux travaux expérimentaux sur ce thème sont dus à Liebow [45] qui les a récemment résumés; il est intéressant de remarquer à ce propos que les anastomoses sont d'autant plus importantes que l'animal est plus jeune lors de la ligature; elles sont également plus importantes s'il y a une infection associée. Alley et coll. [46] ont montré que la reconstitution de la lumière artérielle pulmonaire s'accompagne de la disparition des remaniements anastomotiques.

De telles anastomoses furent constatées anatomiquement par de nombreux auteurs dans diverses conditions pathologiques bronchopulmonaires. Il en est ainsi dans la tuberculose pulmonaire (Delarue et coll. [47]; Depierre et coll. [48]) ou dans les bronchectasies (Liebow et coll. [49]; Delarue et coll. [50-53]; Cudkowicz [54] en a observé dans l'emphysème, mais seulement en cas d'insuffisance cardiaque droite. Combe et coll. [55] en ont constaté en cas de fibro-thorax, Wood et Miller [56] en cas de bonchectasies, de poumon polykystique, de silico-tuberculose, d'emphysème et de maladie d'Ayerza; Marchand et coll. [57] en cas d'abcès chronique, de bronchectasies et de tuberculose, Gilroy et coll. [58] en cas de sténose bronchique, Bjork [59] en cas d'atélectasie ancienne, Daussy et Abelanet [60] en cas de poumon opaque, de bronchectasies et de

poumon polykystique, Latarjet [61] dans les suppurations chroniques, les sténoses bronchiques, néoplasiques ou non, compliquées d'infection, les bronchectasies et la tuberculose. Delarue et coll. [62] ont repris l'étude de ces anomalies vasculaires au cours des bronchectasies, des cancers bronchiques et de la tuberculose pulmonaire.

Le passage de sang artériel bronchique dans l'artère pulmonaire a pu être mis en évidence par le cathétérisme dans notre quatrième observation et peut être aussi dans la sixième, mais la resaturation y fut moins importante. Dans la série de malades atteints de troubles ventilatoires et circulatoires unilatéraux avec ou sans hyperclarté, récemment rapportée par Kourilsky et coll. [8], ce passage avait pu également être détecté dans quelques cas soit par cathétérisme, soit par des prélèvements per-opératoires, soit enfin par des injections vasculaires des pièces de résection. Le cathétérisme avait antérieurement permis à Depierre et coll. [48], à Daussy et Abelanet [60], à Curti et coll. [63] de démontrer ces passages sanguins des artères bronchiques vers les artères pulmonaires au cours d'affections pathologiques diverses. Liebow et coll. [64] les ont également mis en évidence par cathétérisme au cours des bronchectasies. Cudkowicz [65] a observé la resaturation fréquente du sang de l'artère pulmonaire au cours de broncho-pneumopathies diverses avec hippocratisme digital. Roosenburg et Deenstra [66] cathétérisèrent onze malades atteints de bronchectasies ou de tuberculose; la saturation artérielle pulmonaire était voisine de la saturation systémique ou nettement plus élevée que celle du sang veineux mêlé; les courbes de pression étaient du type artériel et non veineux; à vrai dire ces courbes étaient d'aspect médiocre, peut être en raison du caractère tortueux des trajets artériels anastomotiques. En dehors du cathétérisme, des prélèvements opératoires étagés peuvent également mettre en évidence une resaturation dans une artère pulmonaire; Latarjet [61] put la démontrer par cette méthode au cours de deux interventions pour bronchectasies kystiques; il estime que le cathétérisme pré-opératoire pourrait apporter des renseignements utiles. Mais Gilroy et coll. [58], qui avaient fait des constatations per-opératoires analogues, indiquent que les cathétérismes pré-opératoires n'avaient pas mis la resaturation en évidence; ils insistent à ce propos sur la difficulté d'un cathétérisme précis chez ces sujets, en raison du déplacement médiastinal qui rend l'abord et le repérage difficiles. On pourrait encore rappeler ici que ces anastomoses artères bronchiques artère pulmonaire peuvent être à l'origine d'une hypertension artérielle

pulmonaire. Il n'en était pas ainsi chez nos deux malades, ni chez ceux de Kourilsky et coll. [8], ni chez ceux de Gilroy et coll. [58] où les pressions droites étaient dans les limites de la normale. Mais il y avait une hyperpression discrète des cavités droites dans un des cas de Daussy et Abelanet [60] et une hyperpression pulmonaire unilatérale dans un cas de bronchectasies de Liebow et coll. [64]; il y avait de même une hypertension artérielle pulmonaire dans quelques-uns des cas de Cudkowicz et Wraith [65]; Cudkowicz et Armstrong [54] n'avaient-ils pas constaté l'existence d'anastomoses dans l'emphysème, une fois compliqué de cœur pulmonaire chronique ? Wood et Miller [56] avaient précédemment suggéré que ces anastomoses étaient responsables de l'état de cœur pulmonaire chronique dans un cas de maladie polykystique. Soulie et coll. [67], Denolin et coll. [68], Brinton [69], Froment et coll. [70] émettent l'hypothèse que de telles anastomoses pourraient être responsables de certains cas d'hypertension artérielle pulmonaire d'apparence primitive. Toutefois Trocme et coll. [71] ont pu éliminer le rôle de ces anastomoses dans un cas d'hypertension pulmonaire unilatérale consécutive à une sténose bronchique.

Lorsqu'il existe de telles anastomoses, le défaut d'injection de l'artère pulmonaire s'expliquerait par l'arrivée de sang systémique sous plus forte pression par les artères bronchiques dans l'artère pulmonaire. Liebow [49], Roosenburg [66] invoquent ce mécanisme; le sang systémique à haute pression formerait barrière pour le sang veineux mêlé du cœur droit qui serait dérivé vers les zones saines; ainsi s'expliquerait l'absence d'injection artérielle pulmonaire et l'absence de désaturation systémique. Roosenburg rappelle que, malgré l'absence d'injection de l'artère pulmonaire, celle-ci, lors de l'intervention se révèle contenir du sang; il indique de plus que, dans certains cas, un certain passage de sang veineux mêlé est possible et qu'on peut alors observer une désaturation systémique; le courant pourrait circuler dans les deux sens. L'importance du débit ainsi dérivé des artères bronchiques vers les artères pulmonaires par des anastomoses anormales a pu être calculée par Bloomer et coll. [72]; dans les cas extrêmes, il pourrait atteindre le tiers du débit cardiaque. Marchand et coll. [57] font observer que le nombre des anastomoses est d'autant plus élevé que les altérations bronchiques et parenchymateuses sont plus importantes; de même Liebow et coll. [49], sur une série de dix-huit cas de bronchectasies, ont trouvé des anastomoses quinze fois; or dans les trois cas où celles-ci faisaient défaut, les bronchectasies n'étaient que de degré mineur.

Le mécanisme de la raréfaction circulatoire observée dans nos six observations peut être maintenant envisagé.

La réduction de la ventilation est évidemment à invoquer en premier lieu; elle a pour corollaire la réduction circulatoire et elle était présente, nous l'avons vu, chez chaque malade, s'accompagnant même du côté hyperclair, d'un emphysème quasi certain chez tous les malades, prouvé chez nos deux opérés.

Un deuxième facteur peut également être suggéré, qui jouerait un rôle, concurremment ou non avec la réduction ventilatoire. Ce mécanisme semble prouvé par le cathétérisme, au moins chez notre quatrième malade, et peut être chez le sixième. Il pourrait aussi jouer un rôle, sans doute discret d'ailleurs chez notre premier malade où l'examen de la pièce a montré l'existence d'une hyperplasie des artères bronchiques; cette hyperplasie n'était cependant pas considérable; mais nous avons vu que les anastomoses se développent d'autant plus que les dilatations bronchiques sont plus importantes et ce malade précisément n'avait que des bronchectasies modérées. Notre deuxième malade, très voisin du précédent, avait également de petites bronchectasies ampullaires distales avec emphysème dans les territoires bronchiques dilatés; mais l'examen de la pièce opératoire n'a même pas montré chez lui d'hyperplasie des artères bronchiques; dans ce cas par conséquent le seul facteur certain de réduction circulatoire est la réduction ventilatoire. Enfin dans deux de nos cas (*obs. n^os 3* et *5*), il n'est pas possible d'incriminer valablement des anastomoses des artères bronchiques vers les artères pulmonaires, ni d'ailleurs de rejeter certainement leur rôle, puisque l'absence de resaturation du sang veineux mêlé dans l'artère pulmonaire du côté hyperclair ne permet pas de conclure formellement.

On pourrait encore, avec Weiss et coll. [73], envisager une autre hypothèse; ces auteurs rappellent que le défaut de remplissage artériel pulmonaire est fréquent au cours des bronchectasies; il pourrait, selon eux, s'expliquer par des adénopathies hilaires qu'ils auraient fréquemment observées lors d'interventions pour bronchectasies; ces adénopathies agiraient par compression des vaisseaux ou par l'intermédiaire d'un réflexe vaso-moteur. C'est le problème de la pathologie hilaire, dont Brouet et coll. [3] semblent retenir le rôle comme possible dans certains cas. On peut rappeler à ce propos que trois des sept malades de la série de Fouche et coll. [5] avaient des calcifications hilaires; l'un de nos malades en avait également, et l'on pourrait concevoir avec Weiss et coll. [73] que ces calcifications sont responsables et des bronchectasies et du déficit circulatoire. Un autre de nos malades avait fait sa primo-infection trois ans plus tôt, et chez un autre encore, le virage des réactions tuberculiniques semblait proche de la découverte de

l'hyperclarté unilatérale. Peut-être pourrait-on encore rappeler à ce propos l'observation rapportée par Tourniaire et coll. [74]; c'était un cas de cœur pulmonaire chronique dû à une réduction du lit artériel pulmonaire droit, l'artère pulmonaire étant comprimée par des ganglions calcifiés et comme enclavée.

En bref et pour clore ce chapitre, l'hypovascularisation artérielle pulmonaire unilatérale semble être la conséquence de l'hypoventilation, en dehors bien entendu des hypoplasies artérielles congénitales. Mais il n'est pas exclu que, dans certains cas, des anastomoses des artères bronchiques aux artères pulmonaires ou une pathologie hilaire joue un rôle dans l'hypovascularisation.

MECANISME DES BRONCHECTASIES

Le mécanisme des bronchectasies constatées chez cinq de nos malades (*obs. n*^{os} *1, 2, 4, 5, 6*) pose également quelques problèmes, intriqués d'ailleurs avec les problèmes d'hypovascularisation que nous venons de discuter .

Nous avons vu combien sont proches des nôtres les observations de Belcher et Pattinson [10] concernant des cas d'hypoplasie artérielle pulmonaire lobaire considérée comme congénitale et s'accompagnant de bronchectasies qui seraient secondaires à l'anomalie artérielle. Nous avons vu également que Francis [6] considère son cas d'hyperclarté unilatérale avec bronchectasies comme secondaire à une anomalie congénitale d'une artère pulmonaire.

A un degré de plus et, sur un plan plus théorique que pratique dans nos cas, où persistait habituellement une faible vascularisation artérielle pulmonaire, on pourrait envisager l'agénésie d'une artère pulmonaire; cette anomalie peut coïncider avec un certain développement du poumon; celui-ci est généralement plus ou moins hypoplasié et il est souvent le siège de bronchectasies (Maier [9], Findlay et Maier [75], Steinberg et coll. [76], Nadas et coll. [77], Wyman [78], Mac Kym [79], Flynn et coll. [80], Smart et Pattinson [81], Emmanuel et Pattinson [82], Madoff [83]); l'aspect radiologique est habituellement différent des nôtres; le médiastin est fortement dévié; il n'y a pas hyperclarté, mais transparence normale ou diminuée et il peut aussi exister une opacité pleurale. Toutefois, une hyperclarté unilatérale par agénésie d'une artère pulmonaire peut s'observer au cours de certaines cardiopathies congénitales; c'est au contraste entre cette hyperclarté et le côté

opposé plus sombre que Bret [84] a pu donner le nom de syndrome de Janus. Cette même dénomination a été reprise par Balgairies et coll. [85] à propos de quelques observations de pneumoconiose unilatérale, où l'autre côté hyperclair comportait une hypoplasie de l'artère pulmonaire avec ou sans bronchectasies.

En fait, si l'on se fie au critère proposé par Delarue et coll. [86], mais que tous ne considèrent pas comme décisif, c'est-à-dire à la possibilité de retrouver des branches de l'artère pulmonaire sur toute la longueur du trajet des bronches, les bronchectasies de nos deux malades opérés seraient acquises et non congénitales. Les anomalies vasculaires ne seraient pas alors la cause des bronchectasies, mais leur conséquence selon les mécanismes précédemment évoqués.

Dans ces deux cas d'ailleurs, l'étiologie des bronchectasies n'est pas claire; peut-être a-t-on le droit de retenir dans notre premier cas le rôle de la primo-infection survenue trois ans plus tôt. C'est invoquer une pathologie hilaire comme le font Brouet et coll. [3] dans certains de leurs cas, où seraient ainsi déterminées par un seul processus les bronchectasies et l'hypovascularisation. Dans notre sixième observation, ce même mécanisme pourrait également être envisagé puisqu'il existait une calcification hilaire; et l'on pourrait imaginer que la primo-infection a pu laisser derrière elle chez ce sujet une double pathologie bronchique et vasculaire.

Dans nos deux autres observations avec bronchectasies (*obs. n^os 4 et 5*), il faut bien avouer que le déterminisme de celles-ci est peu clair; peut-être pourrait-on invoquer chez l'un une primo-infection, à vrai dire très proche, chez l'autre une rougeole ou une coqueluche de l'enfance d'ailleurs apparemment non compliquées.

MECANISME DE L'HYPERCLARTE

L'hyperclarté unilatérale peut relever de deux facteurs.

L'hypovascularisation peut en être responsable dans tous nos cas, au moins en partie.

L'emphysème unilatéral est l'autre facteur possible. Les données de l'examen fonctionnel semblent exclure ce facteur dans les cas de Brouet et coll. [3]. Au contraire, elles semblent assez caractéristiques chez les malades de Fouche et coll. [5] et chez les nôtres, ainsi que dans l'observation de Stevenson et Reid [87], où l'emphysème unilatéral s'accompagnait d'une absence d'injection de l'artère

pulmonaire de ce côté. L'emphysème unilatéral semble également en cause dans le cas de Swyer et James [88] qui concernait un enfant de six ans.

Chez nos deux malades opérés, l'emphysème fut confirmé par les constatations macroscopiques et microscopiques: il s'agissait dans les deux cas d'emphysème de lobes bronchectasiques. Dans un récent travail, Tourraine, Latarjet et Galy [89] rappellent, à propos de quelques exemples, la rareté de l'état emphysémateux du parenchyme dans les territoires bronchectasiques: ils soulignent le fait que bien qu'hyperclair, le lobe atteint n'est généralement pas augmenté de volume; au contraire, il y a même parfois rétraction, que l'on peut expliquer par l'intrication que nous avons d'ailleurs constatée chez nos deux malades, de zones emphysémateuses et de zones scléreuses. Aussi ces auteurs individualisent-ils une image radiologique assez particulière associant hyperclarté et rétraction. Le phénomène de la ventilation collatérale décrit par Van Allen [90], puis étudié à nouveau par Churchill [91] dans les bronchectasies, semble être responsable de l'état emphysémateux des lobes dilatés; la preuve en est apportée dans une des observations de Tourraine, Latarjet et Galy [89] où l'insufflation de la pyramide basale pouvait se faire par la bronche de Nelson.

RÉSUMÉ ET NOTIONS THÉRAPEUTIQUES

Les observations que nous avons rassemblées sont caractérisées par une hyperclarté unilatérale avec hypo-vascularisation et hypoventilation.

Leur traduction clinique est habituellement discrète et faite de signes fonctionnels banaux et modérés.

Au sein de ce poumon hyperclair, la bronchographie lipiodolée peut identifier des bronchectasies plus ou moins importantes ou, au contraire, ne montrer que des bronches apparemment normales ou même grêles. Dans les deux cas, l'examen fonctionnel respiratoire montre qu'il y a emphysème des territoires intéressés malgré l'absence apparente de distension radiologique. L'étiologie de ce syndrome n'est pas toujours claire. Certains cas semblent pouvoir être attribués à une pathologie hilaire, plus précisément à une primo-infection ancienne.

La conduite thérapeutique est difficile chez ces sujets qui ne se plaignent généralement que d'un minimum de troubles et qui pourtant sont porteurs de territoires pulmonaires plus ou moins

étendus fonctionnellement nuls. Il faut tenir compte de l'âge du sujet, de sa profession, du risque possible de complications infectieuses pulmonaires ou pleurales ou d'hémoptysies ou encore de complications cardiaques droites. Il faut tenir compte aussi de l'étendue des lésions bronchiques éventuelles. Une indication chirurgicale éventuelle peut en effet se poser; il paraît bien difficile d'en préciser le moment, comme le dit Stevenson [87].

La pneumonectomie nous paraît bien chère en l'absence d'incidents importants. Nous avons pu toutefois, dans deux cas où les dégâts bronchiques étaient plus limités, proposer une lobectomie et les examens fonctionnels ultérieurs ont montré que cet acte non seulement n'avait pas été nuisible, mais encore avait été plutôt profitable aux malades.

Le plus souvent on se contente de mesures telles que le drainage déclive ou de médications antibiotiques lors des poussées d'infection bronchique.

CONCLUSIONS

Il est possible d'isoler un syndrome radiologique fait d'une hyperclarté unilatérale, sans distension.

Ce syndrome semble assez rare, bien que les observations se soient multipliées au cours des dernières années. Cette rareté n'est peut être qu'apparente et imputable au fait que la traduction clinique en est habituellement modeste. Elle se limite à une dyspnée d'effort discrète et à une petite bronchorrhée avec ou sans hémoptysies.

Cette hyperclarté va en réalité de pair avec une hypovascularisation et une hypoventilation intéressant le champ pulmonaire correspondant en totalité ou en partie.

Sur le plan bronchique, il peut y avoir sous cette hyperclarté, des bronchectasies plus ou moins importantes qui peuvent être à l'origine de complications propres; ailleurs le calibre bronchique est normal ou même grêle.

L'étiologie de ce syndrome n'est pas toujours apparente. Il peut exister des séquelles calcifiées de la primo-infection. D'autres cas pourraient être attribués à une hypoplasie artérielle pulmonaire unilatérale congénitale.

Les constatations fonctionnelles et éventuellement opératoires montrent qu'il y a un état emphysémateux du territoire parenchymateux hyperclair, même lorsqu'il existe des bronchectasies.

Cet emphysème rend compte de l'hyperclarté, conjointement avec l'hypovascularisation.

L'hypovascularisation artérielle pulmonaire totale ou partielle mise en évidence par l'angiographie, paraît être essentiellement la conséquence de l'hypoventilation. Dans certains cas comportant de volumineuses bronchectasies, elle pourrait être due aussi en partie à l'irruption dans l'artère pulmonaire de sang systémique venant des artères bronchiques par l'intermédiaire d'anastomoses anormalement développées.

La conduite thérapeutique doit être très prudente. Ce n'est que dans des cas rares que l'on peut être amené à proposer la résection chirurgicale du ou des territoires atteints, qui peut être justifiée par des accidents infectieux pulmonaires ou pleuraux, ou par une menace cardiaque droite.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
KOURILSKY

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

1 - Mac Leod (W.-M.). — Abnormal transradiancy of one lung. (*Thorax*, 1954, *9*, p. 147-159.)

2 - Dornhorst (A.-C.), Heaf (P.-J.) et Semple (S.-J.-G.). — Unilatéral emphysema. (*Lancet*, 1957, *2*, p. 873.)

3 - Brouet (G.), Chevallier (J.), Vasselin (M.) et Castillon du Herron (M). — Problèmes posés par les hyperclartés pulmonaires unilatérales avec hypovascularisation. (*J. F. Med. Chir. Thor.*, 1959, *13*, p. 481-509.)

4 - Margolin (H.-N.), Rosenberg (L.-S.), Felson (B.) et Baum (G.). — Idiopathic unilatéral hyperlucent lung. A roentgenologic syndrome. (*Am. J. Roentgen. Rad. Ther..*, 1959, *82*, p. 63-75.)

5 - Fouche (R.-F.), Spears (J.-R.) et Ogilvie (C.). — Unilatéral emphysema. (*Brit. Med. J.*, 1960, *2*, p. 1312-1315.)

6 - Francis (H.-B.) — Idiopathic unilatéral hyperlucent lung. Report of a case complicated by pneumonia. (*Am. J. Roentgen. Rad. Ther.*, 1961, *85*, p. 253-255.)

7 - Gerbeaux (J.), Couvreur (J.) et Nordman (Y.). — Hyperclarté pulmonaire unilatérale avec hypovascularisation. (*Soc. Franç. Path. Resp.* Séance du 19 novembre 1961.)

8 - Kourilsky (R.), Decroix (G.), Pieron (R.), Kourilsky (S.), Charlier (P.), Jacquillat (Cl.) et Verley (J.-M.). — Nouvelles observations de troubles ventilatoires et circulatoires unilatéraux. (*J. F. Med. Chir. Thor.*, 1961, *15*, p. 633-643.)

9 - Maier (H.-C.). — Absence or hypoplasia of a pulmonary artery with anomalous systemic arteries to the lung. (*J. Thor. Surg.* 1954, *28*, p. 145-162.)

10 - Belcher (J.-R.) et Pattinson (J.-N.). — Hypoplasia of the lobar pulmonary arteries. A report of three cases. (*J. Thor. Surg.*, 1957, *34*, p. 357-364.)

11 - Fisher (J.-M.) et Van Epps (E.-F.). — Aplasia or hypoplasia of one pulmonary artery; radiologic and pulmonary function studies. (*Am. Heart. J.*, 1959, *58*, p. 26-40.)

12 - Pruvost (P.), Meyer (A.), Gosset (Mlle A.), Kuentz (J.) et Liot (F.). — Malformation des branches de l'artère pulmonaire simulant une tuberculose pulmonaire (*J. F. Med. Chir. Thor.*, 1955, *9*, p. 71.)

13 - Sauvage (R.) et Hatt (P.-Y). — Angiocardiographies et chirurgie pulmonaire. (*Semaine des Hôpitaux*, 1949, *28*, p. 91-95.)

14 - Vaccarezza (R.-F.), Soubrie (A.-J.), Lanari (C.-F.), Molins (M.-E.) et Barousse (A.-P.). — Valeur comparée de la broncho-spirométrie et de l'angiopneumographie dans l'exploration fonctionnelle du poumon. (*Le poumon et le cœur*, 1956, *12*, p. 13-32.)

15 - Brille (D.), Hatzfeld (Cl.) et Kourilsky (R.). — Valeur des techniques endobronchiques pour l'exploration fonctionnelle des poumons séparés. (*Les Bronches*, 1955, *5*, p. 381-448.)

16 - Euler et Liljestrand. — (*Acta physiol.*, 1946, *12*, p. 301.)

17 - Motley (H.-L.), Cournand (A.), Werks (L.), Himmelstein (A.) et Dresdale (D.). — The influence of short periods of induced acute anoxia upon pulmonary artery pressures in man. (*Am. J. Physiol.* 1947, *150*, p. 315-320.)

18 - Strond (R.-C.) et Rahn (H.). — Effect on O_2 and CO_2 tension upon the resistance of pulmonary blood vessels. (*Am. J. Physiol.*, 1953, *172*, p. 211-220.)

19 - Nahas (C.-G.), Visscher (M.-B.), Mather (G.-W.), Haddy (F.-J.) et Warner (H.-R). — Influence of hypoxia on the pulmonary circulation of non narcotiped dogs. (*J. Appl. Physiol.*, 1954, *6*, p. 467.)

20 - Gorlin (R.) et Lewis (B.-M.). — Circulatory adjustement to hypoxia in dogs. (*J. Appl. Physiol.*, 1954, *7*, p. 180.)

21 - Nisell (O.-I.). — The action of oxygen and CO_2 on the bronchioles and vessels of the isolated perfused lung. (*Acta Physiol. Scand.*, 1950, suppl. 73.)

22 - Dirken (M.-N.) et Heemstra (H.). — Alveolar O_2 tension and lung circulation. (*Quat. J. Exp. Physiol.*, 1948, *34*, p. 193-211.)

23 - Dirken (M.-N.) et Heemstra (H.). — The adaptation of the lung circulation to the ventilation. (*Quat. J. Exp. Physiol.*, 1948, *34*, p. 213-226.)

24 - Heemstra (H.). — The development of an in creased pulm, vasc. - resistance by local hypoxia. (*Quat. J. Exp. Physiol.*, 1954, *39*, p. 83-91.)

25 - Rahn (H.) et Bahnson (H.-J.). — Effect of unilateral hypoxia on gaz exchange and calculated pulm bloom flow in each lung. (*J. Physiol.*, 1953, *6*, p. 105-112.)

26 - Peters (R.-M.) et Roos (A.). — Effect of unilateral nitrogen breathing upon pulmonary blood flow. (*Am. J. Physiol.*, 1952, *71*, p. 250-255.)

27 - Ameuille, Rounaux, Hinaut et Desgrees. — Quelques cas d'artériographies pulmonaires. (*J. Electro. Radiol.*, 1938, *22*, p. 97-103.)

28 - Steinberg (I.), Dotter (Ch.) et Andrus (W.). — Angio cardiography in thoracic surgery. (*Surg. Gynec. Obst.*, 1950, *90*, p. 45-59.)

29 - Bolt (W.) et Rink (K.). — Selektiv angiographie der Lungengefäsze bei Lungentuberkulose. (*Schweiz. Z. Tub.*, 1951, *8*, p. 380-382.)

30 - Bolt (W.), Knipping (H.-W.) et Rink (K.). — L'étude fonctionnelle régionale de la circulation pulmonaire et de la ventilation dans les résections segmentaires, la collapsothérapie et la décortication. (*Le poumon et le cœur*, 1953, *9*, p. 329-343.)

31 - Cicero (B.), Del Castillo (H.), Fernandez (M.) et Moulin (H.). — Selective angiopneumography and a correlative study of bronchography and the histopathologic finding in tuberculous fibro-thorax. (*Am. Rev. Tub. Pulm. Dis.*, 1956, *73*, p. 61.)

32 - Stuhl (L.), Maurice (P.), Scebat (L.), Hatt (P.-Y.) et Sebillotte (S.-P.). — La circulation artérielle pulmonaire chez les asthmatiques sous l'angle de l'angio-cardio-pneumographie. (*Semaine des Hôpitaux*, 1952, *31*, p. 84-87.)

33 Stuhl (L.), Hatt (P.-Y.) et Sebillotte (S.-P.). — La circulation artérielle pulmonaire dans les troubles segmentaires de la ventilation. Exploration angiographique. (*Presse Médicale*, 1951, *59*, p. 393-395.)

34 - Lopo de Carvalho. — Angiocardiopneumography. (*Dis. Chest.*, 1950, *17*, p. 312-334.)

35 - Cordeiro (R.). — Atelectasie pulmonaire. Quelques aspects de son hémodynamique avec référence aux anastomoses artérielles broncho-pulmonaires. (*Arch. Maladies du cœur*, 1958, *51*, p. 113-131.)

36 - Steinberg (I.). — Angiocardiography in disease of the chest. (*Dis. Chest.*, 1953, *24*, p. 447.)

37 - Bariety (M.), Monod (O.), Choubrac (P.) et Joly (P.). — Le poumon exclu. Syndrome d'amputation de l'artère pulmonaire à l'angio-pneumographie. (*Presse Médicale*, 1951, *59*, p. 711-712.)

38 - Stevenson (J.-G.) et Reid (J.-M.). — Malignant occlusion of the pulmonary artery in bronchial carcinoma. Pre-operative diagnosis by broncho-spirometry. (*Thorax*, 1957, *12*, p. 300-303.)

39 - Kourilsky (R.), Brille (D.), Marchal (M.) et Hatzfeld (Cl.). — Etude comparée de la ventilation et de la circulation dans les cancers bronchiques. (*J. F. Med. Chir. Thor.*, 1953, *7*, p. 1-17.)

40 - Israel (R.), Hertzog (P.) et Personne (C.). — L'angio-pneumographie dans le cancer et les pneumopathies localisées. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp.*, Paris 1952, *68*, p. 227-233.)

41 - Hertzog (P.), Israel (R.), Toty (L.) et Personne (C.). — Interprétation des images angiographiques : distinction entre l'amputation organique des artères et la simple raréfaction fonctionnelle de la circulation pulmonaire. (*J. F. Méd. Chir. Thor.*, 1952, *6*, p. 450-454.)

42 - Scarinci (C.), Gianturino (F.) et Notario (P.). — L'intérêt de l'angio-pneumographie pour l'exploration de la circulation artérielle pulmonaire chez l'homme dans l'anoxie temporaire. (*Presse Médicale*, 1952, *60*, p. 1550-1551.)

43 - Rimini (R.), Rodriguez (A.), Burgos (R.), Duomarco (J.), Sapriza (J.) et Surrago (G.-H.). — Contribution of angio-pneumography to some problems of pulmonary physiology. (*Dis. Chest.*, 1952, *22*, p. 539-555.)

44 - Wilson (R.-H.), Ebert (R.-V.), Borden (C.-W.), Pearson (R.-T.), Johnson (R.-S.), Falck (A.) et Dempsey (M.-E.). — The determination of blood throught the non ventilated portions of the normal and diseased lung. (*Am. Rev. Tub.*, 1953, *68*, p. 177.)

45 - Liebow (A.-A.), Hales (M.-R.) et Bloomer (W.-E.). — Relation of bronchial to pulmonary vascular tree, in Pulmonary circulation. (*An international symposium. Grune et Stratton*, New York 1959, p. 79.)

46 - Alley (R.-D.), Van Mierop (L.-H.-S.), Peck (A.-S.), Hansel (H.-W.) et Stranaham (A.). — Bronchial arterial collateral circulation. Effect of experimental ligation of the pulmonary artery and subsequent reanastomosis. (*Am. Rev. Tub. Pulm. Dis.*, 1961, *83*, p. 31-37.)

47 - Delarue (J.), Sors (Ch.) et Mignot (J.). — Etude comparée de la vascularisation des cavernes tuberculeuses et des foyers caséeux circonscrits. Rôle du régime circulatoire dans la liquéfaction du caséum. (*Rev. Tub.*, 1953, *17*, p. 609-640.)

48 - Depierre (R.), Daumet (Ph.), Daussy (M.) et Abelanet (R.). — Modifications circulatoires et vasculaires d'un poumon détruit par tuberculose. A propos d'une observation anatomo-clinique. (*Rev. Tub.*, 1958, *22*, p. 244-252.)

49 - Liebow (A.-A.), Hales (M.-R.) et Lindskog (G.-B.). — Enlergment of the bronchial arteries and their anastomoses with the pulmonary arteries in bronchiectasis. (*Am. J. Path.*, 1949, *25*, p. 211-220.)

50 - Delarue (J.), Paillas (J.) et Sors (Ch.). — Présence de segments d'arrêt et de glomi dans la paroi des bronches dilatées. (*C. R. Soc. Biol.*, 1952, *146*, p. 25.)

51 - Delarue (J.), Mignot (J.) et Sors (Ch.). — Etude comparée de la vascularisation sanguine du poumon normal et du poumon atteint de dilatations des bronches. (*C. R. Soc. Biol.*, 1952, *146*, p. 1060-1062.)

52 - Delarue (J.), Paillas (J.) et Sors (Ch.). — Présence de segments d'arrêt et de glomi dans la paroi des bronches dilatées. (*J. F. Med. Chir. Thorc.*, 1952, *6*, p. 249-259.)

53 - Delarue (J.), Sors (Ch.) et Mignot (J.). — Les modifications vasculaires au cours des bronchectasies. (*J. F. Med. Chir. Thor.* 1953, *7*, p. 225-238.)

54 - Cudkowicz (L.) et Armstrong (J.-B.). — The bronchial arteries in pulmonary emphysema. (*Thorax*, 1953, *8*, p. 40.)

55 - Combe (P.), Viallet (P.), Sendra (L.), Chevrot (J.) et Honel (J.). — Essai de physiopathologie des troubles vento-circulatoires III. Les troubles vento-circulatoires fixes. (*Semaine des Hôpitaux*, 1954, *30*, p. 1112-1118.)

56 - Wood (D.-A.), et Miller (M.). — The role of the dual pulmonary circulation in various pathologie conditions of the lung. (*J. Thorc. Surg.* 1938, *7*, p. 649-669.)

57 - Marchand (P.), Gilroy (J.-C.) et Wilson (W.-H.). — An anotomical study of the bronchial vascular system and its variations in disease. (*Thorax*, 1950, *5*, p. 207.)

58 - Gilroy (J.-C.), Wilson (W.-H.) et Marchand (P.). — Observations on the haemodynamics of pulmonary and lobar atelectasis. (*Thorax*, 1951, *6*, p. 137.)

59 - Bjork (V.-O.). — Circulation throught an atelectasic lung in man. *J. Thor. Surg.* 1953, *26*, p. 533.)

60 - Daussy (M.) et Abelanet (R.). — Modifications circulatoires de certains poumons pathologiques. Données hémodynamiques. (*J. F. Méd. Chir. Thor.* 1956, *10*, p. 305-313.)

61 - Latarjet (M.). — La circulation collatérale intra-pulmonaire dans les suppurations broncho-pulmonaires chroniques et la tuberculose pulmonaire. (*Lyon Chirurgical*, 1956, *52*, p. 187-198.)

62 - Delarue (J.), Sors (Ch.), Mignot (J.) et Paillas (J.). — Lésions broncho-pulmonaires et modifications circulatoires. (*Presse Médicale*, 1955, *63*, p. 173-177.)

63 - Curti (P.-C.), Donno (L.) et Scalfi (G.-F.). — Le cœur pulmonaire chez les tuberculeux. (*Annali del Villagio Sanatoriale di Sondolo*, 1955, *63*, p. 173-177.)

64 - Liebow (A.-A.), Hales (W.-R.), Harrison (W.), Bloomer (W.) et Lindskoz (G.-E.). — The genesis and functionnal implications of the collateral circulation of the lungs. (*Yale J. Bull. Med.*, 1950, *30*, p. 637-650.)

65 - Cudkowicz (L.) et Wraith (D.-G.). — A method of study of the pulmonary circulation in finger clubbing. (*Thorax*, 1957, *12*, p. 313-320.)

66 - Roosenburg (J.-G.) et Deenstra (M.-D.). — Bronchial pulmonary shunts in chronic pulmonary affections. (*Dis. Chest.*, 1954, *26*, p. 666-671.)

67 - Soulie (P.), Tricot (R.), Di Matteo (J.), Baillet (J.) et Silvestre (J.). — L'hypertension artérielle pulmonaire primitive. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp.*, Paris 1953, *69*, p. 629-645.)

68 - Denolin (H.), Decoster (A.) et Salonikides (N.). — Aspects physio-pathologiques de la circulation pulmonaire : le problème de l'hypertension pulmonaire chronique. (*Acta Clin. Belg.*, 1953, *8*, p. 647-706.)

69 - Brinton (W-D.). — Primary pulmonary hypertension. (*Brit. Heart J.*, 1950, *12*, p. 305.)

70 - Froment (R.), Galy (P.), Tolot (F.), Cahen (P.), Gardere (J.) et Ugnet (F.-A.). — Hypertension ou dilatation artérielle pulmonaire « primitive » et communications entre artères bronchiques et pulmonaires. Position actuelle de ces problèmes. (*Rev. Lyonnaise Médicale*, 1954, *4*, p. 255-269.)

71 - Trocme (P.), Gay (A.) et Chedal (J.). — A propos du pronostic éloigné des sténoses bronchiques. L'hypertension pulmonaire unilatérale. (*J. F. Méd. Chir. Thor.*, 1953, *7*, p. 376-379.)

72 - Bloomer (W.), Harrison (W.), Lindskog (G.-E.) et Liebow (A.-A.). — Respiratory function and blood flow in the bronchial arteries after ligation of the pulmonary artery. (*Am. J., Physiol.*, 1949, *157*, p. 317.)

73 - Weiss (A.-G.), Wits et Koepele (F.). — L'angio-pneumographie dans les silicoses et les dilatations bronchiques. (*Presse Médicale*, 1950, *58*, p. 1437-1438.)

74 - Tourniaire (A.), Treppoz (M.), Tartulier (M.), Deyrieux (F.) et Van Stroaten (G.). — Cœur pulmonaire chronique par compression artérielle dans la maladie du hile d'origine ganglionnaire. (*Arch. Mal. Cœur Vaisseaux*, 1958, *51*, p. 960-967.)

75 - Findlay (C.-W.) et Maier (H.-C.). — Anomalies of the pulmonary vessels and their surgical signifisance. (*Surgery*, 1951, *29*, p. 604.)

76 - Steinberg (I.), Dotter (C.-T.) et Lukas (D.-S.). — Congenital absence of a main branch of the pulmonary artery. (*J. A. M. A.*, 1953, *152*, p. 1216.)

77 - Nadas (A.-S.), Rosenbaum (H.-D.), Wittenborg (M.-H.) et Rudolph (A.-M.). — Tetralogy of Fallot with unilateral pulmonary atresia. (*Circulation*, 1953, *8*, p. 328-336.)

78 - Wyman (S.-M.). — Congenital absence of a pulmonary artery : its demonstration by roentgenography. (*Radiology*, 1954, *62*, p. 321.)

79 - Mac Kim (J.-S.) et Wiglesworth (F.-W.). — Absence of the left pulmonary artery : a report of 6 cases with autopsy findings in three. (*Am. Heart. J.* 1954, *47*, p. 845-859.)

80 - Flynn (J.-E.), Siebens (A.-A.) et Williams (S.-F.). — Congenital absence of a main branch of the pulmonary artery. (*Am. J. Med. Sc.*, 1954, *228*, p. 673.)

81 - Smart (J.) et Pattinson (J.-N.). — Congenital absence of left pulmonary artery. (*Brit. Med. J.*, 1956, *1*, p. 491-493.)

82 - Emmanuel (R.) et Pattinson (J.-M.) — Absence of left pulmonary artery in Fallot's tetralogy. (*Brit. Heart. J.*, 1956, *18*, p. 289-295.)

83 - Madoff (I.-M.), Gaensler (E.-A.) et Strieder (J.-W.). — Congenital absence of the right pulmonary artery. (*New Engl. J. Med.*, 1952, *247*, p. 149.)

84 - Bret (J.). — Les étapes du diagnostic clinique chez les porteurs de cardiopathie congénitale. (*Pédiatrie*, 1956, *11*, p. 5-17.)

85 - Balgairies (E.), Aupetit (J.), Amoudru (C.) et Lenoir (L.). — Le syndrome de Janus pneumoconiotique. (*Lille Médical*, 1959, *4*, p. 369-372.)

86 - Delarue (J.), Paillas (J.), Abelanet (R.) et Chomette (G.). — Les broncho-pneumopathies congénitales. (*Les bronches*, 1959, *9*, p. 114-211.)

87 - Stevenson (J.-G.) et Reid (J.-M.). — Unilateral obliteration of the pulmonary artery in emphysema. (*Thorax*, 1959, *14*, p. 82-84.)

88 - Swyer (P.-R.) et James (G.-C.) — A case of unilateral pulmonary emphysema. (*Thorax*, 1953, *8*, p. 133-136.)

89 - Touraine (R.), Latarjet (M.) et Galy (P.). — L'emphysème dans les lobes bronchectasiques. (*J. F. Med. Chir. Thor.*, 1962, *16*, p. 29-38.)

90 - Van Allen (C.-M.) et Lindskog (C.-E.). — Collateral respiration in the lung. (*Surg. Gyn. Obst.*, 1931, *53*, p. 16-21.)

91 - Churchill (E.-D.) — The segmental and lobular physiology and pathology of the lung. (*J. Thor. Surg.*, 1949, *18*, p. 273-281.)

TABLE DES MATIÈRES

Chapitre I. — Définition et historique 13

Chapitre II. — Etude clinique 15
— *Observation n° 1* 15
— *Observation n° 2* 18
— *Observation n° 3* 25
— *Observation n° 4* 27
— *Observation n° 5* 31
— *Observation n° 6* 33

Chapitre III. — Caractères cliniques, radiologiques et fonctionnels 40
— *Sexe* 40
— *Race* 40
— *Age* 40
— *Antécédents respiratoires* 41
— *Manifestations fonctionnelles respiratoires* 41
— *Signes physiques* 42
— *Données radiographiques* 42

Chapitre IV. — Discussion 53
— *Mécanisme des anomalies de la circulation artérielle pulmonaire* . . . 54
— *Mécanisme des bronchectasies* 60
— *Mécanisme de l'hyperclarté* 61
— *Résumé et notions thérapeutiques* 62

Conclusions 65

Bibliographie 67

IMPRIMERIE R. FOULON & CIE, 29, RUE DEPARCIEUX, PARIS XIV^e^